

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N°

287

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jean MARTIN de LAULERIE

Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTIOLOGIE

DES

CIRRHOSSES VEINEUSES

A TYPE ALCOOLIQUE

(CIRRHOSE DE LAËNNEC ; CIRRHOSE DE HANOT ET GILBERT)

Président : M. GILBERT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTE DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, rue Racine, 45

1922

285

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N°

287

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jean MARTIN de LAULERIE

Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTIOLOGIE

DES

CIRRHOSES VEINEUSES

A TYPE ALCOOLIQUE

(CIRRHOSE DE LAËNNEC ; CIRRHOSE DE HANOT ET GILBERT)



Président : M. GILBERT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTE DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, rue Racine, 45

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Bactériologie.	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale.	RENON
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET
Thérapeutique.	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses.	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale.	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILLET
Clinique thérapeutique chirurgicale.	PIERRE DUVAL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	REITTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBOUTIET	BOUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUI LEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MA SŒUR

A. M. le Professeur A. GILBERT

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu
Commandeur de la Légion d'honneur

*En hommage de profond respect,
et en remerciement pour le grand
honneur qu'il nous fait en présidant
cette thèse.*

MURDE ALI

A M. le Professeur agrégé MARCEL GARNIER

Médecin de l'Hôpital Lariboisière
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui m'a inspiré le sujet de cette
thèse, en témoignage de notre respec-
tueuse affection.*

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

1909-1910. M. le Professeur ROGER (la Charité).

1909-1910. M. le Docteur BAZY (Beaujon).

Externat

1910-1911. M. le Professeur agrégé REYNIER (Lariboisière)
(*in memoriam*).

1911-1912. M. le Docteur GANDY (Lariboisière).

1912-1913. M. le Professeur agrégé GOUGET (Tenon) (*in memoriam*).

1913-1914. M. le Professeur GILBERT (Hôtel-Dieu).

1913-1914. M. le Docteur RENÉ MARIE (Hospice de Brévannes).

Internat

1919-1920. M. le Docteur AVIRAGNET (Enfants-Malades).

1919-1920. M. le Docteur RIBADEAU-DUMAS (Hospice d'Ivry).

1920-1921. M. le Professeur CLAUDE (Saint-Antoine).

1921-1922. M. le Docteur VURPAS (Bicêtre).

1922-1923. M. le Docteur BOUFFE DE SAINT-BLAISE
(Saint-Antoine).

CONTRIBUTION A L'ÉTIOLOGIE DE LA CIRRHOSE DE LAËNNEC

INTRODUCTION

Depuis le jour de la fameuse description de Laënnec jusque vers le milieu du XIX^e siècle, aucune étiologie précise ne fut assignée à la cirrhose de Laënnec.

Puis on admit, et cette doctrine fut générale, le rôle de l'alcoolisme, l'alcool agissant isolément et créant à lui seul la cirrhose. Les discussions ne portèrent que sur la nocivité comparée des différents alcools et sur la part, dans la détermination des processus, des troubles produits dans le tractus digestif sous l'influence de l'alcool.

Depuis une vingtaine d'années le problème pathogénique s'est élargi. Certains incriminent l'action de la tuberculose et disent que les deux facteurs alcool et tuberculose s'associent pour créer la cirrhose et pour M. Roque (Lyon) la cirrhose de Laënnec est une maladie toxi-infectieuse, d'origine alcoolique et de nature tuberculeuse.

Ces dernières années, c'est la question de la syphilis qui s'est posée et les travaux récents de M. Letulle en particulier concluent à la grande fréquence du rôle de la syphilis pour déterminer les cirrhoses alcoolo-syphilitiques.

Nous avons passé en revue dans ce travail, les points les plus importants de l'histoire de l'étiologie des cirrhoses du type alcoolique en ce qui concerne le facteur alcool, le facteur tuberculose et enfin le facteur syphilis.

Nous n'avons eu en vue que ce qui a trait aux cirrhoses atrophiques alcooliques à type Laënnec et aux cirrhoses hyper-

trophiques de Hanot et Gilbert. Nous avons laissé systématiquement de côté dans notre étude les autres formes anatomo-cliniques.

C'est ainsi que nous ne nous occupons pas par exemple de la cirrhose alcoolique hypertrophique diffuse décrite par MM. Gilbert et Garnier en 1897. C'est une forme bien spéciale par son anatomie pathologique, son étiologie, son évolution clinique. Les rapports de cette forme avec la tuberculose sont connus et MM. Gilbert et Castaigne lui proposent en 1901 le nom de « cirrhose hypertrophique diffuse alcoolique et tuberculeuse ».

CHAPITRE PREMIER

ROLE DE L'ALCOOL

Nous ne ferons ici que rappeler les points les plus importants de l'histoire du rôle de l'alcoolisme dans les cirrhoses. Puis nous indiquerons les données les plus récentes sur cette question.

Dans une première période le rôle de l'alcoolisme n'était pas connu et on ne donnait pas à la cirrhose d'étiologie précise.

Rappelons la description classique de Laënnec en 1819 (première édition du *Traité de l'auscultation médiate*).

« Le foie », réduit au tiers de son volume ordinaire, se trouvait, pour ainsi dire, caché dans la région qu'il occupe ; sa surface externe, légèrement mamelonnée, ridée, offrait une teinte gris jaunâtre ; incisé, il paraissait entièrement composé d'une multitude de petits grains de forme ronde ou ovoïde, dont la grosseur variait depuis celle d'un grain de millet jusqu'à celle d'un grain de chénevis. Ces grains, faciles à séparer les uns des autres, ne laissaient entre eux presque aucun intervalle dans lequel on put distinguer encore quelque reste de tissu propre du foie ; leur couleur était fauve ou d'un jaune roux, tirant par endroits sur le verdâtre ; leur tissu assez humide, opaque, était flasque au toucher plutôt que mou, et en pressant les grains entre les doigts, on n'en écrasait qu'une petite partie ; le reste offrait au tact la sensation d'un morceau de cuir mou. » Il désigne cette altération sous le nom de cirrhose, « à cause de sa couleur », ce nom est resté.

Rappelons également qu'il existait chez le sujet de Laënnec une pleurésie hémorragique droite.

On ne trouve pas encore d'étiologie indiquée par Grisolle dans la troisième édition du traité de pathologie interne (1848). Il se demande avec Becquerel si les maladies du cœur ne sont pas une cause active de cirrhose.

Becquerel, en effet, constata des lésions cardiaques chez la moitié des sujets ayant succombé à la cirrhose et réciproquement trouve de la cirrhose chez plus du tiers des sujets emportés par les maladies du cœur.

Mais bientôt, l'origine alcoolique devait être la théorie générale, admise dans tous les pays et ressortant de toutes les statistiques.

Ces statistiques établirent la fréquence plus grande de la cirrhose dans les pays du Nord (Magnus Hüss, en Suède; Frerichs en Allemagne).

Les divergences concernent seulement la nocivité des différentes formes d'alcool. L'opinion la plus répandue attribua aux spiritueux le rôle prépondérant. On sait qu'en Angleterre, on désigne le foie cirrhotique alcoolique sous le nom de « gindrinker's liver ». On discuta également sur la plus ou moins grande nocivité des alcools suivant le moment de leur absorption : leur rôle serait plus grand quand ils sont pris à jeun ou encore bus par des petits mangeurs. Telle était l'opinion de Potain (Cliniques de l'hôpital Necker, 1872) qui observe surtout la cirrhose dans la classe des cochers, des boulangers et d'une foule d'ouvriers qui prennent le matin de l'alcool avant toute autre nourriture. Il suffit dans ces conditions de quantités faibles d'alcool pour déterminer des désordres hépatiques.

Frerichs, Leudet insistent sur l'influence délétère de la concentration des spiritueux.

On se demanda si certains alcools faits avec la betterave ou les grains distillés n'étaient pas plus particulièrement nocifs et on opposa en se basant sur des arguments d'ordre géographique ces alcools aux eaux-de-vie de vin.

M. Lancereaux soutint au contraire que ce sont les buveurs de vin, beaucoup plus que les buveurs d'alcools et d'essence qui deviennent cirrhotiques. Il incrimina plus tard les vins plâtrés : les sels de potasse et en particulier le bisulfate dont se servent les viticulteurs pour le plâtrage des vins serait la substance nocive. Il obtint des lésions de sclérose embryonnaire et même adulte en administrant du bisulfate de potasse à des animaux.

Cette opinion a été combattue par Vallin, Laborde, Roche. D'une part, les sels de potasse n'ont pas une grande nocivité,

d'autre part, la cirrhose est rare parmi les populations qui consomment beaucoup de vins plâtrés.

L'opinion est donc générale sur le rôle de l'alcool.

Cette opinion du rôle de l'alcool agissant isolément, établie au milieu du XIX^e siècle, règne sans conteste pendant plus d'un demi-siècle. Elle explique bien ce que montre la clinique, à savoir : la prédilection de la cirrhose pour les sujets du sexe masculin, de 40 à 50 ans, avec prédominance dans certains milieux, tels que celui des marchands de vin, des cuisiniers et des cuisinières, des laveuses, etc...

Mais comment agit l'alcool ?

Une première théorie fait agir l'alcool directement sur le foie.

D'après une deuxième théorie il faudrait incriminer les troubles graves et persistants du tube digestif qui retentiraient sur la glande. La cirrhose serait due à la dyspepsie gastro-intestinale et à l'action sur le foie des poisons ainsi engendrés.

D'après une troisième théorie, théorie mixte, l'alcool agit sur la cellule hépatique en entravant sa fonction anti-toxique et d'autre part, provoque des lésions du tractus digestif.

Voyons maintenant ce que l'expérimentation a permis de conclure quant au rôle de l'alcool sur la production du processus cirrhotique.

Nous rappellerons les principaux travaux faits sur cette question.

En 1860, Lallemand, Perrin et Duroy établissent que le foie mac est l'organe qui retient le plus d'alcool relativement au poids.

Magnan (1869 et 1873) produit chez le chien de la gastrite alcoolique avec ulcérations et hémorragies, de la dégénérescence graisseuse du foie *sans trace de sclérose*, de la dégénérescence graisseuse du rein.

Sabourin (1879) détermine chez le cobaye de la stéatose du lobule avec phlébite péri-sus-hépatique.

Les expériences de Dujardin-Beaumetz et Audige, (1884) sont intéressantes de par leur nombre et leur longue durée. Ils firent absorber à des porcs de l'alcool éthylique, de l'alcool de pommes de terre, de l'alcool de betteraves, de l'essence et de la liqueur d'absinthe. Cornil, qui pratique les examens anatomiques ne nota aucune trace d'hépatite interstitielle, mais seulement une congestion intense du foie.

Mairet et Combemale, Strassmann (1888) ne provoquent chez l'animal que des dégénérescences cellulaires.

Strauss et Blocq (1887) en faisant inhaler des vapeurs alcooliques à des lapins, trouvèrent cependant au bout de six à sept mois des altérations se rapprochant de la cirrhose de Laënnec. Le tissu conjonctif était infiltré de cellules rondes au niveau des espaces portes, mais cette infiltration embryonnaire siégeait autour des canaux biliaires comme autour des veines et des artères. Ils ne constatèrent pas de sclérose adulte.

Afanassiew (1890) obtint de la dégénérescence graisseuse, mais pas de cirrhose.

Laffite (1892) n'obtint pas chez le lapin de lésions interstitielles (rappelons que d'autre part, Laffite admet la cirrhose saturnine et explique par cette origine un certain nombre de cirrhoses de Laënnec dont l'étiologie semble mal établie, et qu'il démontre expérimentalement le rôle cirrhogène du plomb).

Ainsi, on le voit, par toutes ces expériences, l'alcool n'a pu produire la cirrhose hépatique. Il produit la stéatose ou l'atrophie de la cellule hépatique, alors que le clinicien constate que l'alcool détermine chez l'homme de la sclérose de la glande hépatique.

En 1897, Ramond essaye d'expliquer cette différence entre l'enseignement de la clinique et l'enseignement du laboratoire. Il conclut de ses expérimentations que « l'alcool absorbé entrave le pouvoir antitoxique de la cellule hépatique; les toxines intestinales, incomplètement modifiées, réagissent à leur tour sur la cellule hépatique qui subit ainsi l'impression de deux éléments nocifs, dont l'action s'additionne ». Si l'action est trop puissante, il y a dégénérescence cellulaire sans formation d'un processus réactionnel. Si, au contraire, cette action est lente, modérée mais répétée, l'évolution est différente. « Tout d'abord la cellule dégénère lentement et progressivement, puis apparaît, mais bien plus tard un tissu de cicatrisation, le tissu conjonctif. »

Pour que ce tissu apparaisse, il faut un temps très long c'est pourquoi c'est à un âge avancé que l'alcoolique fait de la cirrhose; ainsi donc, si on ne trouve pas de lésions scléreuses chez l'animal, c'est parce que on ne peut pas réaliser chez lui les conditions que l'on observe en clinique; l'ingestion de l'alcool n'est pas répétée suffisamment longtemps, la durée de

l'existence des animaux de laboratoire ne permettant pas une expérimentation suffisamment longue.

Plus récemment, en 1908, MM. Lucien et A. Sabotier ont alcoolisé des lapins pendant un certain nombre de mois.

Ces lapins reçurent pendant un mois et demi 20 centimètres cubes de cognac mélangé à leurs aliments, puis pendant trois mois (après un court intervalle de repos) une dose de 20 centimètres cubes de cognac trois fois par semaine à l'aide d'une sonde introduite dans l'estomac. Enfin pendant trois mois, après un nouveau repos, 20 centimètres cubes de cognac tous les jours également avec une sonde.

Or, dans aucun cas, les expérimentateurs n'ont constaté de sclérose, bien que l'intoxication ait été prolongée et intermittente. Ils ont constaté, ou bien une intégrité absolue du foie, ou bien une légère infiltration leucocytaire des espèces de Kiernan ou un début de surcharge graisseuse des cellules hépatiques.

MM. von Baumgarten et Reiter (Berlin, 1907) avaient obtenu des résultats analogues et n'ont pu réussir à provoquer de la cirrhose hépatique après une intoxication prolongée.

Au contraire, en comparaison avec les résultats expérimentaux, certains faits signalés en observation vétérinaire, semblent confirmer les données de la clinique humaine. Citons les constatations de Tschauner qui a trouvé de la cirrhose du foie chez 13 porcs sur 350 qui étaient nourris par des aubergistes ou des brasseurs ; alors qu'il n'a vu que 5 cas sur 5,700 porcs élevés à la campagne. Ceux de la première catégorie absorbaient de l'alcool. Ils se nourrissaient en effet de débris alimentaires, d'épluchures de pommes de terre, de lavures de vaisselle, mélangés à des restes de bière et tous ces résidus fermentaient dans les tonneaux.

Tout récemment a été réalisée une véritable expérience par la suppression de l'alcool sur le territoire des États-Unis. Il était particulièrement intéressant de constater les effets de cette suppression radicale du jour au lendemain sur la fréquence des cirrhoses en particulier : la vaste expérience réalisée ainsi par la suppression de l'alcool dans l'espèce humaine pouvant, en quelque sorte, être opposée aux expériences de laboratoire ci-dessus rappelées au cours desquelles on s'efforçait au contraire de créer l'intoxication.

Nous rapportons les résultats que publie M. Miller (1921, Chicago).

Tout d'abord M. Miller dit que, dans son service de « Cook County Hospital » (de 1910 à 1920) il n'a jamais manqué de trouver l'alcoolisme chez les cirrhotiques.

Il a étudié les effets de la prohibition de l'alcool à Chicago, prohibition qui date du 1^{er} juillet 1919. A la vérité, elle n'a pas été très complète, étant donné le nombre des entrées depuis cette date pour alcoolisme aigu.

Il publie une table indiquant le nombre des admissions pour « Portal cirrhosis » de 1910 à 1920. Alors que, avant 1918, on trouve en moyenne 150 cas de cirrhose sur 30,000 admissions, il n'y a plus en 1920, que 19 cas de cirrhose sur 28.000.

En ce qui concerne ces 19 cas, on n'a pas pu préciser la question de savoir si ces sujets avaient pu se procurer de l'alcool depuis juillet 1919.

M. Miller conclut qu'il n'y a aucun doute et que la « Portal cirrhosis » est liée entièrement à l'usage de l'alcool.

CHAPITRE II

ROLE DE LA TUBERCULOSE

Depuis une vingtaine d'années la question de l'étiologie des cirrhoses dites alcooliques a changé d'aspect et un certain nombre d'auteurs ont cessé d'incriminer l'alcool comme cause unique.

Ils se sont demandés, depuis les communications de MM. Jousset et Triboulet si la tuberculose ne jouait pas un rôle et récemment M. Roque (Lyon) *affirme* que la cirrhose de Laënnec est une maladie toxi-infectieuse, d'origine alcoolique, mais de nature tuberculeuse.

Il y a longtemps que le rôle de la tuberculose dans l'étiologie des cirrhoses a été mise en évidence. En 1889 (*Archives générales de Médecine*), MM. Hanot et Gilbert étudient dans un mémoire les formes de la tuberculose hépatique et décrivent parmi les formes chroniques une cirrhose tuberculeuse. Nous ne croyons pas mieux faire qu'en reproduisant textuellement la description qu'ils en donnent :

« On la rencontre surtout dans les phtisies chroniques, d'une durée particulièrement longue ; mais, comme les formes précédentes, elle peut exister isolément

Le foie est ordinairement diminué de volume et peu douloureux ou même nullement douloureux, surtout à une période avancée de la maladie.

Il y a un épanchement ascitique qui ne tarde pas à devenir abondant, s'accompagnant de la dilatation des veines sous-cutanées de l'abdomen — et d'augmentation du volume de la rate. Cette ascite nécessite souvent des ponctions répétées.

L'ictère est exceptionnel. Les urines ne contiennent que rarement du pigment biliaire. On y trouve toujours de l'urobiline,

mais le pigment rouge brun se rencontre moins constamment et moins abondamment que dans la cirrhose alcoolique.

D'ordinaire l'évolution est plus rapide que celle de la cirrhose alcoolique, ce qui s'explique aisément par la coïncidence d'autres désordres organiques et aussi par ce fait que les altérations cellulaires sont généralement plus profondes, dans la cirrhose tuberculeuse. Mais dans quelques cas, surtout chez des jeunes gens nullement alcooliques et pour des raisons difficiles à déterminer, la durée est particulièrement longue. Ce sont quelques-uns de ces cas qui ont été rangés sous l'étiquette de péritonite tuberculeuse à forme ascitique ; dénomination qui est parfois absolument inexacte puisqu'il peut se faire que le péritoine soit indemne de toute lésion tuberculeuse et que l'ascite soit subordonnée à la seule lésion hépatique.

Dans la cirrhose tuberculeuse (1), l'aspect objectif du foie, à l'ouverture du cadavre, diffère *peu habituellement de celui que fournit la cirrhose alcoolique atrophique* : l'organe est rétréci, diminué de poids, granuleux à la surface, quoique plus faiblement d'ordinaire que dans la cirrhose alcoolique atrophique : ses bords sont mousses, sa couleur est gris rosée, sa consistance est ferme et il crie sous le scalpel.

Cependant, dans certains cas, l'apparence se modifie totalement ; la surface du foie apparaît labourée de sillons qui produisent une lobulation prononcée de l'organe et sa profondeur se montre traversée et segmentée par d'épais tractus fibreux. C'est à cette variété de la cirrhose tuberculeuse, que l'on pourrait aisément confondre avec la cirrhose syphilitique, que nous avons donné la désignation de foie ficelé tuberculeux (Congrès de la Tuberculose, 1888).

Dans la cirrhose tuberculeuse granuleuse, le parenchyme hépatique est segmenté par des anneaux scléreux, qui comme les grands tractus insérés à la capsule de Glisson du foie ficelé contiennent dans leur intimité ou sur leurs bords de rares granulations tuberculeuses.

A la cirrhose tuberculeuse s'associent d'ailleurs fréquemment soit l'hépatite parenchymateuse nodulaire, soit un certain degré d'infiltration graisseuse des cellules hépatiques. »

1. Pour l'étude complète de la cirrhose tuberculeuse simple, voir l'article de MM. A. Gilbert et H. Surmont, dans le *Traité de Médecine et de Thérapeutique* (Brouardel et Gilbert), tome V.

En 1890, MM. Hanot et Gilbert présentent à la Société de Biologie les coupes d'un foie de cobaye chez lequel ils ont provoqué le développement d'une cirrhose tuberculeuse. Le foie se montrait avec « des caractères inaccoutumés dans la simple tuberculose de cet organe » : sa surface était inégale, granuleuse, et sa consistance accrue ; le péritoine qui le tapissait était épaissi et la cavité péritonéale renfermait 200 centimètres cubes de liquide ascitique.

L'hypothèse de l'existence dans le foie de lésions cirrhotiques coexistant avec la tuberculose a été vérifiée par le microscope : le foie est en effet le siège de lésions cirrhotiques et tuberculeuses.

Ainsi l'existence d'une cirrhose tuberculeuse mise en doute par les uns formellement rejetée par les autres, quoique établie sur les données de la clinique, était rendue indéniable par l'expérimentation.

Pilliet confirma ces résultats.

En 1892, MM. Hanot et Gilbert disent que « chez l'homme la tuberculose peut amener le développement d'une cirrhose du foie. Sous l'influence de cette lésion, l'organe hépatique généralement s'atrophie, s'indure, devient granuleux, comme dans la cirrhose alcoolique atrophique, quoique à un moindre degré ; plus rarement il se creuse de sillons profonds et prend un aspect lobulé comme dans la cirrhose syphilitique. En d'autres termes, existent un foie granuleux et un foie ficelé tuberculeux ». Les auteurs concluent de leurs expérimentations que la cirrhose hépatique peut être considérée comme procédant essentiellement d'une virulence insuffisante des bacilles inoculés pour l'espèce expérimentée ou si l'on veut comme procédant d'un état réfractaire relatif de l'espèce expérimentée pour les bacilles inoculés.

MM. Cadiot et Gilbert démontrent la possibilité du développement d'une cirrhose hépatique chez les animaux devenus spontanément tuberculeux. Sur 50 foies de mammifères devenus spontanément tuberculeux, à sept reprises MM. Cadiot et Gilbert ont relevé l'existence d'une cirrhose plus ou moins accusée. Des ébauches de cirrhose ont été trouvées une fois chez le bœuf, une fois chez le cheval, deux fois chez le chien, une fois chez le cobaye. Une cirrhose pleinement constituée a été rencontrée chez un cheval de 9 ans atteint de tuberculose généralisée, avec excavation pulmonaire, accompagnée d'adénopa-

thie médiastinale. Chez les oiseaux, les mêmes observateurs n'ont relevé aucun exemple de cirrhose chez la poule, le faisan, la pintade, mais le cygne leur en a fourni une belle observation.

En 1894, MM. Vidal et Bezançon réalisent une cirrhose expérimentale chez le cobaye par inoculation dans le péritoine de quelques gouttes de pus d'un abcès froid développé au niveau du calcanéum d'une vieille femme de 76 ans et trouvent un foie de volume normal irrégulier, bosselé, recouvert d'aspérités et ayant tout à fait l'aspect du foie granuleux expérimental décrit par MM. Hanot et Gilbert.

La cirrhose a été causée par un produit de tuberculose humaine provenant d'un vieillard et présentant un degré de virulence extrêmement atténué, ce qui confirme entièrement l'opinion qu'avait émise MM. Hanot et Gilbert.

Citons un cas de cirrhose hépatique expérimentale réalisé par MM. Besançon et Griffon (1903) qui présentent deux cas de cirrhose tuberculeuse du foie chez le cobaye, l'un offrant les caractères du type atrophique avec ascite, l'autre les caractères du type hypertrophique. La formule cytologique du liquide d'ascite était constituée exclusivement par des globules rouges et des lymphocytes, comme dans la tuberculose pleurale humaine.

Citons également les travaux de Claude sur la cirrhose tuberculeuse expérimentale. Il obtint chez le cobaye des foies gros ou de volume normal (jamais atrophique) allant jusqu'au foie granuleux et ficelé avec légère ascite. Les cobayes étaient inoculés de tuberculoses humaines très virulentes, mais traités par des médicaments anti-tuberculeux. Ce qui permettait une longue résistance alors que les témoins mouraient avec caséification. Claude attire l'attention sur le fait de l'intensité et la fréquence du processus sclérosant est sous la dépendance non des qualités particulières du bacille, mais des conditions humorales ou autres créées chez les animaux en expérience par l'action médicamenteuse (1903).

Toutes ces expériences ont donc montré que le bacille de Koch était capable de déterminer des scléroses hépatiques avec foie granuleux, mais on ne peut affirmer et aucun de ces auteurs ne l'a fait que la cirrhose de Laënnec est d'origine tuberculeuse.

Il n'y a pas de discussion en ce qui concerne les cirrhoses tuberculeuses, très nettement définies et parmi lesquelles il

faut ranger à côté de la forme de MM. Hanot et Gilbert :

La cirrhose cardio-tuberculeuse de l'enfance.

La périhépatite du foie glacé.

Les hépatites dégénératives, comprenant la cirrhose de Hutinel et Sabourin.

C'est une question classée qui ne nous occupe pas. Ce qu'il s'agit de savoir c'est le rapport de la tuberculose avec le groupe des cirrhoses veineuses alcooliques.

En 1903, la question est posée avec précision par MM. Triboulet et Jousset.

Triboulet dans la séance du 24 avril 1903 de la société médicale des Hôpitaux se demande quelle est la part possible de la tuberculose dans ses relations avec les cirrhoses dites alcooliques.

Il a étudié à ce point de vue cinq cirrhoses à gros foie avec ascite. Une de ces observations, principalement, est intéressante : il signale que ce cas, qui constituait la plus typique des cirrhoses viniques à gros foie, a évolué définitivement comme une tuberculose des séreuses pleuro-péritonéales.

Il rappelle que déjà M. Jousset a signalé la grande fréquence avec laquelle on peut déceler le bacille de Koch dans des ascites réputées cirrhotiques ou liées à des hépatites hypertrophiques dites alcooliques.

M. Triboulet fait remarquer que l'on observe la cirrhose avec ascite avec une fréquence singulière dans les milieux d'observation urbains alors qu'il est plutôt exceptionnel dans les campagnes, même dans les campagnes les plus alcoolisées, par des produits naturels ou des alcools d'industries : ces faits s'expliqueraient par la notion du contagement tuberculeux.

Cette relation, dit M. Triboulet : cirrhose à gros foie, ascite, tuberculose quasi évidente par la clinique dans un certain nombre de cas, semble se placer désormais hors de toute contestation étant donné que par l'inoscopie, M. Jousset nous permet de déceler le bacille de Koch dans des épanchements typiques, spécimens classiques d'ascite chez des cirrhotiques alcooliques, alors même que cliniquement les malades n'étaient pas soupçonnés de tuberculose.

Il demande donc que, par la clinique et le laboratoire, on étudie cette question pour nous dire si la tuberculose n'est dans ces cas qu'un épiphénomène ou si elle peut intervenir et dans

quelles porportions pour réaliser le syndrome sclérose du foie avec ascite.

Dans la séance suivante de la Société médicale des Hôpitaux, M. Jousset dit que l'on trouve souvent à l'autopsie, lors de l'exploration soigneuse du péritoine, des petites granulations au niveau de l'intestin ou du mésentère ou bien des anses intestinales soudées par des néo-membranes, de la périhépatite ou de la périsplénite ou encore des plaques laiteuses du péritoine, une couleur ardoisée de la séreuse. La coexistence de symphyses pleurales et péricardiques prouve l'origine tuberculeuse de ces lésions en apparence banales.

Quelquefois, lorsque le péritoine est absolument sain, le liquide d'ascite contient des bacilles comme le prouvent l'inoscopie et l'inoculation pratiquées du vivant du malade.

M. Jousset a pu également tuberculiser le cobaye avec la pulpe de deux organes cirrhotiques. L'examen de ces organes ne montrait absolument rien de particulier et aucun histologiste dit M. Jousset n'eut hésité à les ranger dans les cirrhoses hypertrophiques, alcooliques débutantes.

Les organes avaient été lavés suivant une technique appropriée pour le cas où le sang eut été bacillisé post-mortem ou pendant la phase agonique.

Il conclut de ces résultats que l'on se trouve dans ces cas en présence d'infections en quelque sorte clandestines, qui seraient des « crypto-tuberculoses ».

M. Jousset se garde de dire que toutes les cirrhoses hypertrophiques alcooliques sont exclusivement tuberculeuses. D'autant plus que d'autres expériences lui ont fourni des résultats négatifs.

M. Jousset ne considère pas le rôle de l'alcool comme négligeable, tout ce qu'il veut démontrer, c'est que le liquide péritonéal, et fréquemment les parenchymes hépatiques et spléniques, sont quelquefois bacillifères au cours des cirrhose à gros foie, généralement imputés à l'alcool.

MM. Sergent et Lemaire étudient cette même année un cas où ils hésitaient entre le diagnostic de péritonite tuberculeuse et de cirrhose alcoolique. L'inoscopie fut positive, mais l'inoculation au cobaye fut négative.

MM. Mouisset et Bonnamour (1904) ont étudié la grande fré-

quence de la cirrhose du foie chez les tuberculeux et disent que la cirrhose reste latente si l'alcoolisme fait défaut.

En 1906 MM. Gilbert et M. Villaret font une étude de la cytologie du liquide d'ascite dans les cirrhoses alcooliques.

Les travaux faits avant eux sur cette question sont peu importants et aucune conclusion pratique n'avait pu en être déduite. Nous ne faisons que citer les travaux de Villard, Grenet et Vitry, de Achard et Lœper, de Widal et Ravaut.

MM. Gilbert et M. Villaret communiquent les résultats de 28 examens cytologiques pratiqués systématiquement sur divers liquides d'ascite. Ils trouvent une formule mécanique, constante, lorsqu'il s'agit de cirrhose au début ou du moins d'épanchement vierge de toute ponction.

Ils constatent que la prédominance des placards endothéliaux s'atténue à mesure que les ponctions se renouvellent et que l'affection évolue, c'est-à-dire, à mesure que les chances d'infection péritonéale secondaire (par ponction ou sanguine) augmentent. On assiste alors au développement d'une formule lymphocytaire plus ou moins prononcée.

MM. Gilbert et M. Villaret pensent que, si certains auteurs ont émis des doutes sur la valeur diagnostique et pathogénique de la cytologie ascitique, c'est que peut-être ces auteurs se sont adressés indifféremment à des épanchements récents ou anciens stériles ou déjà infectés.

En résumé, leurs constatations est pour eux un nouvel argument en faveur de la théorie mécanique qui attribue l'ascite cirrhotique au syndrome d'hypertension portale.

MM. Cade et Koster ont confirmé par la suite les résultats cytologiques obtenus par M. Gilbert et M. Villaret.

En 1909, M. Gougerot dit qu'il peut ajouter aux statistiques de Jousset la statistique d'une année pendant laquelle toutes les ascites ont été systématiquement inoculées dans le péritoine du cobaye. A chaque ponction deux cobayes recevaient dans le péritoine 20 et 30 centimètres cubes. Sur 30 malades dont les liquides furent inoculés souvent plusieurs fois, à des ponctions successives, 12 avaient des ascites qui tuberculisaient le cobaye. Soit une proportion de 40 pour cent

MM. Gilbert et Lereboullet (1908) étudient l'étiologie des cirrhoses alcooliques avec ictère et disent que leur étiologie est celle des cirrhoses des buveurs, on y retrouve l'alcolisme avoué

ou révélé par ses signes habituels. Dans quelques cas comme les cirrhoses communes, des antécédents de tuberculose plus ou moins nets sont simultanément relevés.

Norero dans sa thèse (1909) étudie quelques variétés de cirrhoses alcooliques avec ictère. Toutes ses observations portent sur des malades alcooliques et si la tuberculose a joué un rôle étiologique elle ne paraît pas avoir été la cause déterminante et unique puisque la moitié des malades n'étaient pas tuberculeux.

Nous en arrivons aux travaux de MM. Roque et Cordier, en 1912.

MM. Roque et Cordier se sont occupés tout d'abord du liquide d'ascite et ont laissé au second plan le parenchyme hépatique dans leur étude. Ils se sont posés la question suivante : peut-on concevoir au cours d'une cirrhose et plus particulièrement d'une cirrhose de Laënnec une ascite qui ne soit pas tuberculeuse ?

Ils ont réuni 20 observations complètes avec autopsie et examens de laboratoire.

Ils ont pratiqué pour tout malade l'examen des crachats, le séro-diagnostic tuberculeux (par le procédé d'Arloing et Courmont), pour presque tous l'épreuve de la tuberculine. (Nous faisons remarquer que ces dernières épreuves n'ont qu'une valeur relative chez l'adulte.)

Pour le liquide ascitique : le séro-diagnostic d'Arloing et Courmont, l'inoscopie pratiquée avec les perfectionnements apportés par Lafforgue et enfin des inoculations en séries. Les autopsies ont été suivies d'examen anatomo-pathologiques et d'inoculations des divers organes.

Ils avaient divisé leurs ascites en plusieurs catégories :

Ascites liées à des lésions tuberculeuses du foie ou du péritoine.

Péritonites bacillaires évoluant en même temps que la cirrhose.

Cirrhose de Laënnec chez un tuberculeux pulmonaire dont les lésions ont été reconnues du vivant ou constatées à l'autopsie, discrètes.

Cas où l'autopsie elle-même ne leur a pas permis de rencontrer aucun foyer ancien ou même récent de tuberculose et où le laboratoire est venu seul affirmer que la tuberculose avait régi l'établissement de l'ascite.

Sur les 7 observations de ce groupe, il n'en fut qu'une seule

qui jusqu'au bout ne présenta aucun signe de tuberculose dans les multiples examens de laboratoire qu'elle provoqua.

Ce fut de tous ces cas cet unique résultat négatif qui autorisa les auteurs à dire qu'une ascite se développant au cours d'une cirrhose de Laënnec a, dans l'immense majorité des cas, des réactions tuberculeuses.

Les auteurs ayant ainsi établi la nature tuberculeuse de l'ascite veulent aller plus loin et veulent établir l'origine tuberculeuse de l'ascite.

A l'argument qui consiste à dire que les cirrhotiques peuvent se tuberculiser secondairement dans les salles, et que les liquides retirés par la première ponction ne tuberculisent pas le cobaye alors qu'il n'en est plus de même des sérosités recueillies plus tard après un séjour prolongé du malade à l'hôpital, les auteurs répondent qu'ils ont obtenu des inoculations positives chez des malades qui venaient d'entrer à l'hôpital, qui n'avaient jamais vécu dans un milieu de tuberculeux et dont l'ascite était toute récente. D'autre part, disent-ils, les ascites des cardiaques, des brightiques, des cancéreux qui auraient autant de raison de se tuberculiser secondairement, ne le font pas.

A l'argument qui consiste à dire qu'il suffit d'une tuberculose manifeste, silencieuse ou larvée pour communiquer aux humeurs et spécialement à l'ascite des réactions de nature tuberculeuses, les auteurs répondent que souvent le séro-diagnostic n'est positif que dans le liquide d'ascite et pas dans le sang, ce qui s'expliquerait par l'existence d'une tuberculose larvée du péritoine ou du foie.

Enfin, les auteurs qui admettent que la théorie de l'hypertension portale domine toute la pathogénie de l'ascite cirrhotique, ne lui reconnaissent pas une place exclusive et disent que le rôle mécanique doit céder une bonne part à l'infection.

Comment expliquer, disent-ils, sans la ressource de l'infection la naissance des ascites avant que l'obstacle mécanique ait établi un barrage suffisant à la circulation veineuse hépatique et créé l'hypertension portale ? Comment des scléroses suffisantes du foie restent-elles anascitiques ? L'influence favorisante du repos, les hémorragies gastro-intestinales après la ponction ne prouvent pas que le péritoine n'est pas infecté.

Les lésions macro ou microscopiques du péritoine naissent au

début et ne sont pas comme on a voulu le dire des manifestations inflammatoires surajoutées, c'est selon les cas, « un simple dépoli de la séreuse se traduisant de plus dans des zones souvent étendues par une inflammation vraie caractérisée par une rougeur plus ou moins intense et un exsudat fibrineux ayant entraîné quelques adhérences ».

De tous ces arguments les auteurs concluent que l'infection tuberculeuse est la source de l'ascite. Elle « frappe le péritoine au moment où elle frappe le foie, sous forme de tuberculose inflammatoire et c'est secondairement que l'hypertension portale favorisante vient aider à l'élaboration de la sérosité. »

Donc pour eux toute ascite au cours d'une cirrhose de Laënnec est de nature tuberculeuse. Elle est même d'origine tuberculeuse et suppose l'existence d'un processus inflammatoire du péritoine, pouvant garder un aspect banal, n'avoir ni la physiologie clinique, ni l'aspect anatomique des péritonites tuberculeuses antérieurement décrites, mais étant malgré tout d'origine et de nature tuberculeuses.

Quant à la nature même des lésions du foie, les auteurs se refusent à la discuter encore, n'ayant pas encore d'arguments suffisants. Dans 7 de leurs observations l'alcool semble avoir joué un rôle simplement favorisant ; toutefois les auteurs reconnaissent que l'intervention de l'intoxication alcoolique reste indispensable au développement de la cirrhose.

Telles étaient les conclusions de MM. Roque et Cordier en 1912.

A la suite d'une communication de M. Galliard à la Société Médicale des Hôpitaux (7 novembre 1913), au sujet de la guérison apparente d'une cirrhose du foie, M. Pissavy dit qu'en inoculant systématiquement dans le péritoine de cobayes et à doses assez fortes (40 cmc.) le liquide ascitique des malades cirrhotiques qui paraissent indemnes de tuberculose il a provoqué, dans la moitié des cas, de la tuberculose expérimentale. Et M. Chauffard ajoute, que sans vouloir arriver à une formule aussi absolue que celle donnée par MM. Roque et Cordier, il croit que dans la règle les ascites cirrhotiques sont expérimentalement tuberculisantes.

En 1914 M. Legry déclare qu'il a constaté à l'autopsie de sujet morts de cirrhose hépatique l'absence de toute lésion tuberculeuse pulmonaire ou autre. Il ne voit pas bien pourquoi

invoquer la localisation unique sur le foie de l'infection tuberculeuse. Dans les cas où il y avait lésions tuberculeuses pulmonaires ou autres, c'étaient des lésions jeunes par rapport à la sclérose ancienne du foie. Dans ce foie il était impossible de déceler le moindre nodule caractéristique alors que partout ailleurs la tuberculose se présentait avec ses caractères classiques. Il y a là, entre les lésions hépatiques et celles des autres viscères un contraste frappant qui ne cadre guère avec l'hypothèse d'une cause unique.

Appliquant au contraire à la pratique les conclusions de MM. Roque et Cordier, M. Baylac (1913) traite l'ascite dans les cirrhoses comme il traite les pleurésies tuberculeuses, par la ponction suivie d'un lavage de la séreuse à l'eau bouillie chaude. Il aurait obtenu de bons résultats. (Résultats qui peuvent d'ailleurs s'expliquer par un tout autre mécanisme).

M. le Professeur Chauftard, dans une clinique de l'Hôpital Saint-Antoine (1918) insiste sur l'association fréquente de l'alcoolisme et de la tuberculose et rappelle qu'Hayem insistait sur la fréquence d'une telle association.

M. Roque a continué les très importantes études qu'il avait commencées et dont il avait donné les résultats en 1912. Les travaux faits depuis cette époque l'autorisent à étendre à la cirrhose elle-même les conclusions de 1912, qui ne s'appliquaient alors qu'à l'épanchement ascitique. Au début de l'année dernière il déclare avoir réuni suffisamment d'arguments pour se départir de la réserve dans laquelle il avait dû rester en 1912, quant à la nature même de la cirrhose.

Nous allons d'ailleurs retrouver tous les mêmes arguments que ceux fournis en 1912 ; le professeur Roque se base sur 20 observations complètes avec autopsie.

Tout d'abord il met en évidence que les alcooliques cirrhotiques meurent tuberculeux avec des lésions pulmonaires. A l'hôpital sur les 20 cas qu'il étudie, il en a été ainsi, sauf pour trois sujets. Dans 17 cas il existait de la tuberculose pulmonaire à forme fibreuse ou fibro-caséuse. Or, dit-il, à la campagne ou le vigneron est bien logé et dans de bonnes conditions générales, il a trouvé la même coexistence de la tuberculose et de la cirrhose. Il ne s'agit donc pas de la contagion hospitalière frappant des hydropiques affaiblis.

Les procédés de laboratoire employés ont été :

« 1° La cytologie démontrant la lymphocytose précoce et constante du liquide ascitique, dès la première ponction pratiquée.

2° Le séro-diagnostic d'Arloing et de Courmont non pas seulement sur le sang, mais sur le liquide ascitique lui-même, qui dans tous les cas a été nettement positif.

3° L'inoscopie qui, après différenciation attentive des bacilles acido-résistants, nous a donné des résultats positifs incontestables dans 12 cas sur 20.

4° L'inoculation au cobaye, qui dans 89 pour cent de nos observations, a été positive à la première ponction, qui, dans 11 cas seulement, n'est devenue positive qu'à la deuxième ponction, une fois seulement après la troisième. »

M. Roque insiste bien sur ce fait que dans ces 20 cas, dont il a fait l'autopsie, il n'y avait aucune lésion péritonéale décelable ni tuberculeuse, ni inflammatoire. A l'examen macroscopique, tout au plus un léger nacrage de la séreuse ; c'était au microscope seulement que l'on décelait des signes de réaction inflammatoire toujours légère et sans caractères différenciés.

Les trois cas, dont il est fait mention ci-dessus, paraissent pour l'auteur être les plus démonstratifs. « Dans ces trois cas, la nature tuberculeuse de l'ascite ne pouvait pas provenir d'une imprégnation bacillaire diffuse, puisqu'il n'y avait aucune autre lésion tuberculeuse décelable en aucun point à l'examen et que l'autopsie n'a permis d'en découvrir aucune. »

M. Roque va plus loin et n'hésite pas à déclarer « ces caractères tuberculeux des ascites cirrhotiques sont devenus pour nous si nets, si constants, que pour établir le diagnostic d'une ascite liée à une cirrhose de Laënnec, nous exigeons leur constatation ».

Dans les 3 cas ci-dessus, l'inoculation au cobaye de fragments de ces foies atrophiques et scléreux, sans lésions différenciées a été pratiqué et chaque fois l'inoculation a été positive. Ce fait en particulier, autorise M. Roque à conclure à la nature tuberculeuse de la cirrhose.

Cela cadre bien avec les résultats que le laboratoire lui a fournis, cela explique bien la formule lymphocytaire qu'il a rencontrée dès la première ponction.

Il rappelle que Tripier, déjà, dans son traité d'anatomie pathologique, admettait la nature infectieuse des cirrhoses hépatiques et surtout leur nature tuberculeuse. Raymond Tri-

pier disait en effet que : « les lésions du foie peuvent avoir pour origine l'infection tuberculeuse. Toutefois, ajoutait-il, ces lésions n'acquièrent une importance suffisante pour leur faire donner le nom de cirrhose que sous l'influence simultanée ou consécutive de boissons alcoolisées. » M. Roque est loin de nier l'importance de l'intoxication alcoolique. Elle est nécessaire : L'alcoolisme débute, engendre la tuberculose, et secondairement la cirrhose du foie.

Dans l'interprétation de ces expériences il ne faut pas perdre de vue une cause d'erreur qui consiste en ce que, comme l'ont démontré MM. Ameuille et Léon Kindberg, l'inoculation de fragments d'organe prélevés aussi méthodiquement que possible à l'autopsie d'un tuberculeux pulmonaire est le plus souvent positive, étant donnée la dissémination bacillaire terminale. On ne saurait donc tirer de conclusions dans ces conditions sur la nature tuberculeuse ou non de lésions en apparence banales.

Cette cause d'erreur ne s'applique pas aux trois faits sur lesquels insiste M. Roque, à savoir les inoculations positives obtenues avec des fragments d'organe hépatique chez des sujets indemnes de lésions tuberculeuses comme cela fut constaté à l'autopsie. Mais peut-on avoir la certitude que d'après ces quelques résultats, de la part active, constante que prend le B. de Koch dans la production de la cirrhose. Il est difficile de l'affirmer et de dire en outre que le bacille de Koch seul est capable, associé à l'alcool de déterminer de la sclérose.

Dans son travail remarquable sur le foie et la tuberculose, M. Aubertin (thèse de Bordeaux, 1922) au cours de la discussion de ces sujets fait une remarque très juste : « il semble dit-il bien extraordinaire que des bacilles présents au sein d'une ascite pendant quelquefois deux ans (durée ordinaire d'une cirrhose, de Laënnec), n'arrivent à produire au niveau du péritoine que des réactions aussi minimes, alors que pourtant ils sont loin d'être inoffensifs, puisqu'au niveau du foie ils seraient capables de produire des scléroses aussi prononcées que celle de la cirrhose de Laënnec. »

Pour M. Aubertin, il paraît difficile de concevoir que le bacille de Koch soit toujours seul dans un organisme tuberculeux à produire des lésions folliculaires et non folliculaires au niveau du foie. Mais il ne faut pas, dit-il, montrer un scepticisme exagéré à l'égard de la théorie bacillaire inflammatoire

et nier au bacille de Koch toute possibilité de faire des lésions non folliculaires au niveau du foie. Ce serait oublier qu'au niveau du foie, les lésions les plus typiques s'accompagnent à leur périphérie de lésions non folliculaires; ce serait oublier que l'éthéro-bacilline possède un pouvoir sclérosant remarquable; ce serait oublier les preuves de la nature reconnue tuberculeuse de bien des lésions atypiques dans les différents organes de l'économie et enfin ce que nous savons de l'élimination du bacille de Koch par le foie.

En conclusion, pour M. Aubertin, il ne faut jamais oublier que le foie est intéressé par tous les processus morbides généraux et influencé par de très nombreux facteurs.

M. M. Villaret, qui déjà avec M. Gilbert en 1906 avait montré l'existence des formules mécaniques dans les épanchements ascitiques des cirrhoses à type alcoolique, arrive par toute une série d'arguments extrêmement impressionnants à des conclusions différentes de celles de M. Roque, en ce qui concerne l'ascite cirrhotique, toutes réserves étant faites sur l'origine de la cirrhose elle-même.

Pour MM. Gilbert et M. Villaret, l'ascite a une origine mécanique et M. M. Villaret soutient cette origine en fournissant un faisceau de preuves de tous ordres. Ces très importantes recherches n'ont pas encore été publiées en entier, et M. Villaret se propose de les publier incessamment. Il a bien voulu nous communiquer les résultats de ses travaux et nous lui en exprimons toute notre reconnaissance.

Bien entendu, nous ne reprendrons pas ici l'étude du syndrome d'hypertension portale (Gilbert, Garnier et M. Villaret).

Ce syndrome est admis unanimement. Nous rappellerons seulement ici que les premières expériences qui ont été à la base de son établissement remontent à 1899 et ont été faites par MM. Gilbert et Garnier qui ont constaté sur l'animal qu'à chaque interruption du sang porte, la pression artérielle s'abaisse lentement pour remonter rapidement à son niveau primitif lorsqu'on lève l'obstacle.

« Toutes les fois, dit M. Gilbert (1904), qu'il existe une gêne circulatoire intra-hépatique, on peut voir une série de symptômes que nous avons groupés sous la désignation de syndrome d'hypertension portale. Les éléments du syndrome sont les suivants: l'opsiurie, ou retard d'élimination des urines, l'ascite, la spléno-

mégalie, les hémorroïdes, les hémorragies gastro-intestinales, enfin le développement anormal de la circulation sous-cutanée abdominale. De tous les symptômes qui composent ce syndrome, le plus précoce est l'opsiurie ; ensuite apparaît l'un ou l'autre des symptômes suivant les cas, et le syndrome se constitue peu à peu. Le malade, d'ailleurs, en peut mourir, soit que l'abondance et la répétition de l'ascite entraînent l'anémie séreuse, soit que se produisent d'abondantes hémorragies gastro-intestinales. Mais aussi, dans les cas favorables, le syndrome peut se dissiper : »

C'est ce syndrome d'hypertension portale qui explique les faits observés.

On se trouve en effet en présence de deux théories possibles : infection ou hypertension portale.

La théorie des troubles des échanges osmotiques (Achard et Paiseau, Widal) ne paraît pas s'appliquer à la plupart des cas. C'est ainsi par exemple que l'ascite n'est en général pas modifiée par le régime déchloruré.

Quant à la vaso-dilatation neuro-paralytique et aux troubles d'ordre sympathique, qui peuvent avoir un rôle dans la formation de l'ascite, ils agissent principalement en provoquant en réalité une hypertension portale.

M. M. Villaret a injecté dans le péritoine des cobayes des culots de quantité d'ascite cirrhotique allant jusqu'à 300 grammes et sur 15 cas il n'a obtenu de tuberculisation que deux fois. Or pour ces 2 cas il s'agissait de cirrhose ancienne et d'ascite déjà souvent ponctionnée.

Ce résultat confirme bien ce que MM. Gilbert et M. Villaret avaient constaté par leurs études cytologiques, dès 1906. Si l'ascite devient tuberculinogène c'est à la suite d'une infection secondaire. L'ascite de la cirrhose à type alcoolique est au début une ascite mécanique, susceptible de se tuberculiser secondairement et M. N. Fiessinger est venu dernièrement confirmer les vues de MM. Gilbert et M. Villaret en ce qui concerne l'anergie tuberculeuse au cours des cirrhoses veineuses.

Cette origine mécanique est mise en évidence par des faits d'ordre expérimental : chez le lapin, la ligature lente et sclérosante de la veine porte détermine de l'ascite ; si cette ligature ne détermine pas d'ascite chez le chien ainsi que le fait a été mis en évidence par Claude Bernard, Castaigne et Rendu, c'est

parce qu'il se produit des circulations collatérales considérables, des adhérences du péritoine à la paroi qui luttent contre la production de l'ascite, lésions que M. M. Villaret a constaté chez l'homme au cours d'autopsie de cirrhose de Laënnec.

Les arguments cliniques sont très nombreux :

Coexistence habituelle d'autres manifestations du syndrome (opsiurie, hémorroïdes, circulation collatérale).

Absence ordinaire des signes d'inflammation péritonéale (douleurs en particulier).

Hémorragies gastro-intestinales consécutives à certaines ponctions.

Coexistence avec la cirrhose anascitique de grosses circulations collatérales ou parfois d'hémorragies gastro-intestinales, qui n'existent pas dans la forme ascitique de la péritonite tuberculeuse ; lorsque cette circulation collatérale existe, elle est discrète et revêt le type cave inférieur et non le type porte caractéristique de l'hypertension portale.

Guérisson de l'ascite beaucoup plus fréquente au cours de la cirrhose hypertrophique, dans laquelle l'hypertrophie compensatrice permet le rétablissement de la circulation ; porte son absence fréquente, au cours de ces cas, pour les mêmes raisons.

Influence du repos couché sur la résorption de l'épanchement.

Influence thérapeutique de la réduction des liquides.

Anémie séreuse observée après des ponctions répétées (Gilbert et Garnier)

Influence de l'opération de Talma sur la résorption de l'épanchement.

D'autre part, comment expliquer que les dégénérescences graisseuses tuberculeuses avec ou sans cirrhose discrète et les lésions histologiquement tuberculeuses du foie ne s'accompagnent pas plus souvent d'ascite ? Il faut admettre, dans ces cas, que l'élément cirrhose est nécessaire pour que l'ascite se produise.

Les arguments d'ordre physique donnés par MM. Gilbert et M. Villaret sont les suivants : ils résultent de l'étude de la tension des liquides (Gilbert et Weil, Pitres, M. Villaret et Pichancourt). Le chiffre maxima de la tension du liquide d'ascite, noté par ces derniers auteurs, atteint 30 centimètres d'eau, c'est-à-dire environ le degré maximum de l'hypertension portale expé-

rimentale. La ponction fait diminuer cette tension rapidement, puis progressivement à 8 ou 9 centimètres d'eau, chiffre qui se rapproche de la tension portale normale fixé par M. Villaret.

Dans le même sens plaident les recherches réfractométriques poursuivies par MM. Villaret et H. Bénard : après ponction, l'épanchement se reforme mécaniquement au dépens des œdèmes interstitiels, puis du sérum sanguin.

Dans le même sens, plaide l'étude de la tension artérielle, qui varie en sens inverse de la pression portale : la pression artérielle, en effet, augmente du début à la fin de la ponction, et quelques jours après, pour diminuer à nouveau avec la reproduction de l'ascite (Villaret), fait confirmé par MM. Bruno et Parisot.

Quant aux résultats cytologiques, MM. Gilbert et M. Villaret formulent les mêmes conclusions qu'en 1906, avec d'autant plus de vigueur que leurs recherches cytologiques portent sur un total de 150 cas ; nous ne reviendrons pas sur elles. M. M. Villaret insiste sur ce que même dans les épanchements mixtes qui se produisent par infection secondaire et en particulier tuberculeuse, on retrouve toujours des cellules endothéliales en quantité plus ou moins grande, traduisant l'origine mécanique primitive, réelle, de l'épanchement, ce qui n'existe pas dans les épanchements tuberculeux dont la lymphocytose est presque exclusive.

Au point de vue chimique, les réactions de Rivalta, de Gangi ou au collargol, particulièrement étudiées par M. Maurice Villaret, indiquent la nature transsudative de l'épanchement. Les réactions peuvent devenir exsudatives par la suite, mais pas forcément, et M. M. Villaret cite un cas où après douze ponctions la cytologie révélait toujours une prédominance de cellules endothéliales, et les réactions chimiques, soit en totalité, soit en partie, un transsudat.

Enfin, nous insistons tout particulièrement sur les résultats obtenus par l'inoculation au cobaye, et M. M. Villaret a bien voulu nous permettre à ce sujet, de reproduire le tableau suivant :

N° ET DATE	DIAGNOSTIC	Nombre de ponc- tions	Ancienneté	CYTOL.
11. Sainte-Jeanne. 11 nov. 1913. G.	Cirrhose atroph. Tuberculose pulmonaire	7	7 mois	1/2 endoth. 1/2 lympho.
4 bis. Sainte-Jeanne. 21 nov. 1913. G. J.	Cirrhose de Laënnec.	20	3 ans	Quelques placards lympho. poly. gr. tr.
11. Saint-Christophe. 24 nov. 1913. L.	Cirrhose hypertrophique G. et H.	2	4 mois	1/3 placards 2/3 lympho.
22 Sainte-Jeanne. 25 nov. 1913.	Cirrhose hypertrophique Gil. (Σ ?)	1	Récente	1/3 placards 2/3 lympho.
20. Saint-Christophe. 29 nov. 1913. M.	Cirrhose de Laënnec	1	Plusieurs mois	43 placards 56 lympho.
19. Saint-Christophe. 30 janvier 1914. J.	Cirrh. de Laënnec (Σ ?)	1	—	—
5. Sainte-Jeanne. 6 février 1914.	Cirrhose de Laënnec	1		40 placards 60 lympho.
27. Saint-Christophe. 28 mars 1914.	Cirrh. de Laënnec vérifiée à l'autopsie non tub.	1		Lympho. 2/3 Placard 1/3
12. Saint-Christophe. 18 avril 1914.	Cirrh. hypertroph. Hanot et Gilbert Σ	10	Très ancienne	Cell. end. 60 Lympho. 35
6. Sainte-Jeanne. 25 avril 1914. B.	Cirrh. cardiaque chez une tubercul. pulm. cicat.	1		Endo. 27 Lymph. 38 Poly. 35
3. Saint-Christophe. 19 juin 1914. P.	Cirrh. de Laënnec Wass. = —	1	Assez ancienne	Endo. 55 Lymph. 40
5. Saint-Christophe. 19 juin 1914. L.	Cirrh. hypertroph. Hanot et Gilbert.	8	Ancienne	Endo. 80 Lymph. 20
19. Sainte-Jeanne. 7 juillet 1914. C.	Cirrhose Laënnec	1	Récente	Endo. prédominantes
3. Sainte-Jeanne. 7 juillet 1914.	Cirrh. hypert. Hanot et Gilbert	2	8 mois	Poly. 80 Endo. 20
28. Saint-Christophe. 18 juillet 1914.	Cirrhose de Laënnec	15	7 ans	Endo. 90 Lymph. 10

(On remarquera dans les formules cytologiques la grande proportion des placar

RIVALTA	GANGI	COLLARGOL	Quantité inoculée	POIDS		AUTOPSIE	
				avant	après	Dates	Résult.
+++ Exsudat	?	Transsudat	8 cc. 4 cc.	670 gr. 660 gr.	580 540	19 déc. 13 —	Tub. —
+++ Exsudat	?	Exsudat	6 cc. 6 cc.	620 gr. 650 gr.	890 485	6 mars 14 —	o Tub.
Léger exsudat	Transsudat	?	11 cc. 10 cc.	700 gr. 490 gr.	805 800	10 mars 14 10 mars 14	o o
++ Exsudat	Exsudat	Transsudat	10 cc. 11 cc.	820 gr. 1000 gr.	830 950	17 mars 14 13 mars 14	o o
Léger exsudat	Léger exsudat	Transsudat	10 cc. 10 cc.	720 gr. 715 gr.	950 850	24 mars 14 20 mars 14	o o
—	—	—	15 cc. 15 cc.	750 gr. 620 gr.	950 920	3 avril 14 1 ^{re} avril 14	o o
Transsudat			10 cc. (après 10 cc. élève	570 gr. 350 gr.	890 900	6 févr. 14 7 avril 14	o o
Exsudat			5 cc. ap. él. 7 cc. (foie) 6 cc. (ép.)	470 gr. 550 gr. 600 gr.	880 450 520	23 juin 14 13 juin 14 15 juin 14	o o o
Exsudat	—	—	10	700 gr.	850	26 juin 14	o
Exsudat	—	—	12	450 gr.	600	18 juin 14	o
Transsudat		Transsudat	300	490 gr.	510	30 fév. 15	o
Exsudat léger		Exsudat	300	480 gr.	500	30 fév. 15	o
Transsudat		Transsudat	200	570 gr.	430	30 fév. 15	o
Exsudat	Exsudat	Exsudat	300	430 gr.	500	30 fév. 15	o
Transsudat	Transsudat	Transsudat	300	510 gr.	700	30 fév. 15	o

endothéliaux, proportion qu'on ne retrouve pas dans les épanchements tuberculeux).

Nous voyons que les deux théories de M. Roque et de MM. Gilbert et M. Villaret s'opposent dans une certaine part l'une à l'autre : théorie infectieuse opposée à théorie mécanique.

Mais, nous insistons encore sur ce point. MM. Gilbert et M. Villaret ne tirent de leurs longues recherches que des conclusions visant l'épanchement ascitique.

En ce qui concerne par contre la lésion hépatique elle-même, M. Villaret pense qu'elle peut être d'origine tuberculeuse, mais que le plus souvent les cirrhoses à type alcoolique sont de nature alcoolosyphilitiques, conformément aux conclusions de M. Letulle et de ses élèves.

* * *

En ce qui nous concerne, nous apportons ici, 15 observations de cirrhotiques à type alcoolique, qui ont été examinés soigneusement, et dont une autopsie consciencieuse a été faite.

A la vérité, l'étude clinique de ces malades, non plus que les recherches autopsiques n'avaient pas eu pour but l'étude de points relatifs à la question qui nous occupe; elles n'en ont pas moins de valeur.

Elles ont été recueillies dans le service et sous la direction de M. le professeur agrégé M. Garnier, médecin de l'hôpital de Lariboisière.

Certes, aucun examen de laboratoire n'a été fait, aucune recherche humorale (en dehors de la Réaction de Wassermann) ou cytologique, aucune inoculation, mais nous estimons que ces 15 autopsies sont intéressantes.

Elles nous montrent des résultats sensiblement différents de ceux de M. Roque, quand il dit « c'est un fait d'observation clinique, depuis longtemps connu, sur lequel Boix a spécialement insisté que les alcooliques cirrhotiques meurent tuberculeux avec des lésions pulmonaires ». Sur les 20 autopsies de Roque, il n'y a eu en effet que 3 cas où l'examen minutieux n'a pu déceler aucune lésion pleuro-pulmonaire.

Nous ne donnons pas par le détail ces 15 observations : ce sont 15 observations de cirrhotiques à type alcoolique, tout à fait typiques, dont le diagnostic établi sans difficulté a été contrôlé par l'examen autopsique.

De même, nous ne donnons pas par le détail, pour chaque cas le compte rendu de l'examen histologique; cet examen a

montré l'existence des lésions classiques des cirrhotiques alcooliques soit atrophiques, soit hypertrophiques.

Nous notons également ce fait qu'à part un ou deux malades, chez lesquels l'intoxication alcoolique était particulièrement manifeste, pour les autres les signes traduisant cette intoxication n'étaient pas plus marqués que ceux que l'on constate d'une façon habituelle dans les salles d'hôpitaux. Cela résulte également de l'enquête faite auprès d'eux sur ce sujet (toutes réserves faites bien entendu). Autrement dit, il ne semble pas que ces sujets, qui ont fait de la cirrhose aient été sensiblement plus intoxiqués que leurs voisins de lit, entrés à l'hôpital pour tout autre motif.

OBSERVATION I

Cirrhose avec ascite. Insuffisance hépatique sans ictère. M... Anna, 45 ans. Salle Aran. Entrée le 31 décembre 1921, est depuis huit jours dans le même état : coma incomplet, grande hyperesthésie, gémit dès qu'on la touche. Réflexes pupillaires normaux. Température normale. Bruits du cœur sourds, réguliers, rapides. Matité aux bases. Constataction d'une ascite avec circulation collatérale. Urines : ni sucre, ni albumine, ni acétone. — 3 janvier 1922 : coma complet. Pouls très petit, rapide, 144. Respirations, 60 à la minute. — 4 janvier : coma plus profond, œdème des membres inférieurs. — 5 janvier : décès.

Autopsie. — 2 à 3 litres de liquide dans le péritoine. Foie : 1900 gr. Périhépatite et adhérences. A la surface, granulations jaune roux. Rate : 280 gr. Péricapnité très marquée. Reins : D. : 140. G. : 160. Substance corticale pâle. Décortication facile. Poumons : très légères adhérences aux sommets. Normaux à la coupe. Cœur : 285 gr. Petit, aorte non athéromateuse. Pas de lésion valvulaire. Pancréas : zones congestives dans la queue. Cerveau, cervelet, bulbe : normaux.

OBSERVATION II

Cirrhose avec ascite. P... Pierre, 56 ans. Aiguilleur. Entré le 2 mars 1922. Salle Bernütz, n° 2. *Antécédents héréditaires* : rien à signaler. *Antécédents personnels* : rhumatisme articulaire aigu à 18 ans, pendant six mois. Entre pour une ascite considérable qui le gêne de plus en plus. Les membres inférieurs ont enflé depuis quinze jours. Le début des accidents remonte à il y a un an. A ce

moment, il a été obligé de cesser son travail pour étouffements et grande fatigue. Reste alité depuis cette époque. Examen : malade dyspnéique. Abdomen distendu par ascite volumineuse. Circul. collatérale sus-ombilicale droite surtout. Œdème considérable des membres inférieurs. Ponction : on retire 9 litres de liquide. Poumons : râles de bronchite. Expiration prolongée d'emphysème. — 12 mars : apparition d'une diarrhée qui persiste les jours suivants. L'ascite se reforme rapidement. — 16 mars : apparition d'un érysipèle de la face. — 19 mars : T. 39°5. Décès.

Autopsie. — Foie granuleux avec périhépatite. Poids 1.530 gr. A la coupe, petite granulation jaune roux. Rate : péricapnésie. Poids 280 gr. Reins : congestionnés. Décortication facile. R. d. 210. R. g. 170. Cœur : normal. Poids 360. Poumons : droit : adhérent dans toute sa hauteur, pas de tuberculose appréciable. Gauche : congestion banale.

OBSERVATION III

Cirrhose avec ascite. G... Anne, 60 ans. Cuisinière. Salle Aran. Entrée le 3 octobre 1921 pour augmentation de volume de l'abdomen. Depuis janvier, anorexie, ballonnement après les repas. — En mars, bronchite. Depuis le début du mois d'avril, l'abdomen augmente de volume, l'anorexie persiste, diarrhée, douleurs abdominales. D'autre part, elle était en traitement depuis le 1^{er} avril à Saint-Louis où on lui a fait des injections de cyanure (?). Examen : subictère des conjonctives. Varicosités. Ventre augmenté de volume. Signes classiques de l'ascite libre. Œdème léger des membres inférieurs et à la région lombaire. Rate : grosse. App. digestif : langue non saburrale, anorexie, diarrhée. Pas de leucoplasie. Syst. nerveux : réactions faibles des pupilles à la lumière. Réflexes rotuliens et achilléens normaux. Cœur : bruits assourdis. Poumons : tousses les hivers depuis six ans. Percussion normale. Respiration un peu rude et prolongée. — 30 septembre : ponction retirant 12 litres. — 12 octobre : Wassermann négatif dans le sang. — 26 octobre : seconde ponction, retirant 14 litres. — 5 novembre : foyer et râles crépitants. Souffle à la base droite. Frissons. — 15 novembre : décès.

Autopsie. — Foie : 1.070 grammes. Très déformé, bourré de nombreuses granulations grosses, inégales, avec périhépatite marquée par l'état blanchâtre de la capsule de Glisson. A la coupe : foie dur, criant sous le couteau. On voit la saillie de nombreuses granulations jaune roux. Foie typique de cirrhose de Laënnec. Sur les coupes histologiques lésions typiques de cirrhose de Laënnec. Rate : 260 grammes. Péricapnésie très épaisse. Reins : 120, 115. Cœur :

240 grammes. Légères traces d'athérome sur sigmoïdes aortiques. Poumons : non adhérents. Pas de trace de bacilliose. A la base droite, masse dense, rouge noirâtre, laissant écouler beaucoup de sang à la coupe. Aspect intermédiaire à l'hépatisation et à l'infarctus, fragment tombant au fond de l'eau.

OBSERVATION IV

Cirrhose alcoolique. M... 58 ans, maçon. Entré le 9 avril 1921, salle Lasègue, pour fatigue et jambes enflées. A. P. : en octobre dernier, ballonnement après les repas, fatigue. Il y a quatre mois, a dû s'aliter, ses jambes s'enflent et son ventre augmente de volume. Constataction d'une ascite de quantité moyenne. Foie : non abaissé. Rate : 4 à 5 travers de doigt de matité. Cœur : palpitations fréquentes. Bruits un peu sourds, mais réguliers et rapides. Pouls 102, régulier, bien frappé. T. A. : 24/8. Poumons : emphysème. Submatité en arrière aux deux bases, surtout à gauche. Dyspnée légère. Expectoration : crachats adhérents, avec quelques stries de sang. Urines : foncées, très brunes. Albumine = +. Sucre = 0. Weber + +. Gmelin —. Hay —. — 13 avril 1921 : Wassermann négatif dans le sérum sanguin. — 21 avril : petit souffle d'insuffisance fonctionnelle à la pointe. Sous-crépitan : base droite. Urines = Weber +. — 31 mai : crise douloureuse abdominale avec frissons, vomissement. — 27 juin : décès.

Autopsie. — Foie : 1.150 grammes. Périhépatite. A la coupe, granulations jaunes roux de cirrhose. Lobe gauche : au niveau de l'extrémité inférieure, il existe une partie sans granulations jaunes roux tranchant avec le reste du parenchyme. Vésicule gonflée de bile, avec petits calculs paraissant uniquement formés de pigments. Rate : 510 grammes. Pêrisplénite. Rein : g. 215, d. 160, petit kyste au pôle inférieur. Capsules épaissies, blanchâtres. Cœur : 310 grammes, mou, graisseux. Léger athérome des valvules sigmoïdes aortiques. Poumon droit : adhérence et pleurite sèche vers la base. Pas de tubercules. Poumon gauche : rien de spécial.

OBSERVATION V

Cirrhose du foie avec ascite. G..., 54 ans, couturière. Entre le 13 août 1920, salle Raynaud. Début il y a un an par troubles digestifs, vomissements, troubles nerveux, crampes dans les mollets, cauchemars. Examen : foie douloureux, subictère, hémorragies (épistaxis

abondantes). Ascite assez abondante qui s'est développée depuis trois semaines. Matité hépatique : limite supérieur, 5^e espace ; limite inférieure ? (sensation de glaçon). Poumons : à gauche : sous-crépitanx à la base. A droite : matité, abolition des vibrations et du murmure vésiculaire au dessous de la pointe de l'omoplate. Cœur normal. Urines rares, rouges, sédimenteuse. Pas d'albumine. — 28 septembre : Sang rouge dans les matières. Œdème plus marqué des membres inférieurs : — 29 septembre : ponction, 5 l. 1/2. Après la ponction, on palpe le bord inférieur dur du foie. Matité splénique sur une hauteur de 5 travers de doigt. — 16 octobre : sortie sur la demande de la malade. — 19 octobre : entre à nouveau. Œdème des m. inf. très marqué. Œdème région lombaire. Léger subictère des conjonctives. Pouls 104. T. A. 14/8. (Wassermann) négatif. — 30 octobre : ponction, 8 litres. — 23 novembre : ponction, 11 litres. — 13 décembre : ponction, 11 litres. — 18 décembre : sortie sur sa demande. — 11 janvier 1922 : entre à nouveau. Ponction, 3 litres (aiguille bouchée ?). — 18 janvier : ponction, 11 litres. — 25 janvier : frottements de la base droite. — 4 février : ponction, 11 l. 500. — 5 mars : ponction 14 l. 500. — 6 mars : sortie. — 25 mars : rentrée à nouveau. — 26 mars : ponction, 12 l. 250. Foie : consistance dure, bord inf. se dessine sous la peau. — 29 mars : œdème des jambes jusqu'au 1/3 inf. — 2 avril : décès.

Autopsie. — Foie : 760 gr. couleur pâle. lobe droit relativement plus atrophié que le gauche. A la surface, péritoine épaissi, granulations jaune roux. Reins : 100, 120 gr. Consistance normale. Substance corticale un peu mince. Capsule adhérente, épaissie. Rate : 100 gr. Périsplénite. Poumon droit : adhérent, petit, entouré par une coque fibreuse, ratatiné, très noir. P. 325 gr. Pas de tubercules visibles. Petits fragments tombent au fond de l'eau. Poumon gauche : 430 gr. Pas de pleurésie. Cicatrice au sommet. Un peu d'œdème. Cœur : 180, petit. Aorte : pas d'athérome. Valvules auriculo-ventriculaires normales.

OBSERVATION VI

Cirrhose du foie avec ascite. C..., 58 ans, maçon. Entre le 21 janvier 1921 pour ascite. Salle Lasègue. Il y a 7 mois que le malade fatigué a interrompu son travail. Rien à signaler sur les antécédents. A l'examen : teinte jaunâtre des téguments. Abdomen très volumineux. Ascite libre. Poumons : quelques sifflements en avant. Cœur normal : Pouls 88, petit régulier. Alb. : 0. Sucre = 0. T. A. = 12/18. W. = —. — 19 mars : ponction 16 litres. — 21 mars : épanchement se reforme. Anurie. Assoupissement. Coma. Mort le 24 à 7 heures du soir.

Autopsie. — Foie : clouté, surface parsemée de granulations séparée par des bandes fibreuses. Poids 1.010 gr. A la coupe : îlots rousseâtres séparés par bandes blanchâtres. Pas de péri-hépatite, sauf au niveau de la partie moyenne du lobe droit. Vésicule petite, sans calculs. Rate : 140 grammes. Un peu de périspénite. Reins : 145 et 150 grammes. Se décortiquent assez facilement. Cœur : plutôt petit. Induration de la mitrale. Athérome aortique. Poumons : congestion hypostatique des bases.

OBSERVATION VH

Cirrhose avec ascite. B... Hortense, 57 ans. Employée de la ville (balayeuse). Entrée le 23 décembre 1920, pour augmentation du volume du ventre (salle Maurice-Raynaud). A. P..., ménopause à 51 ans, précédée de métrorragies abondantes. Fréquentes bronchites, les hivers. Prend beaucoup d'apéritifs. Se plaint depuis un an de troubles dyspeptiques : ballonnement du ventre, anorexie, dégoût pour les graisses, constipation. Quelques légères épistaxis. Un peu d'œdème malléolaire le soir. Crampes, cauchemars. Depuis 3 mois, ces troubles s'accroissent. Amaigrissement, perte des forces. Le ventre augmente progressivement de volume. Examen : subictère des conjonctives. Œdème léger des membres inférieurs et de la région lombaire. Nombreuses varices des membres inférieurs. Constataction d'une ascite libre Foie : limite supérieure au niveau du 5^e espace. Limite inférieure impossible à préciser. Cœur : rien à signaler. Pouls : 116. T. A. : 19-11. Poumons : rien à signaler. Urines : très foncées, très rares. Albumine sucre, urobiline : o. Hay, Grimbart positif, Gmelin négatif. Wassermann ; négatif. Evolution : ponctions : 3 février : 8 l. 500 ; 12 février 11 litres ; 3 mars 10 litres. Après la dernière ponction, on ne perçoit pas le bord inférieur du foie au-dessous du rebord costal, mais on sent le lobe gauche très dur au niveau de la région épigastrique. Depuis les premiers jours de mars, les œdèmes s'étendent, remontent jusqu'à la région lombaire. Cet œdème devient douloureux spontanément et à la pression. L'épanchement ascitique se reforme rapidement. Décès le 12 mars 1921.

Autopsie. — Foie : poids 1.030 grammes. Capsule légèrement blanchâtre, à la surface, traînées blanchâtres limitant des îlots de dimensions variables. Consistance peu dure. A la coupe : îlots rousseâtres entourés de traînées blanches. Lobe droit : dans la partie externe quelques îlots rouge noir de dimension de tête d'épingle (infarctus?) Rate : poids : 185 grammes, volume normal. Reins : 150 grammes. Capsule non adhérente, consistance normale, légère

congestion. Cœur et vaisseaux : athérome de l'aorte : plaques dures calcifiées de l'origine de l'aorte, des valvules sigmoïdes; à l'origine des coronaires quelques plaques d'athérome de la mitrale. Poumons : pas d'adhérences. Pas de pleurite. Pas de tubercules ni de sclérose. Sommet droit : légère dépression de la surface correspondant à une zone (en coin) d'infiltration rouge noir (infarctus). Pancréas : aspect normal; en certains points, infiltration de sang. Intestin : rien à signaler.

OBSERVATION VIII

Cirrhose atrophique. Tuberculose pulmonaire. V... François, 54 ans, emballleur. Entre le 24 mars 1921 pour toux et fatigue. A. H. : rien à signaler. A. P. : rien à signaler avant il y a trois mois. A ce moment, toux persistante, expectoration, fièvre. Examen : facies coloré, amaigrissement général. Toux : expectoration nummulaire. T. : 39°4. Fosse s.-claviculaire gauche, râles sous-crépitaux. En arrière et à gauche : souffle à caractère tubaire, s'étendant depuis le sommet jusqu'à la région hilare. Gargouillement. Le sommet droit semble indemne. Urines. Alb. : 0. Sucre : 0. Dans les 15 jours suivants, expectoration striée de sang. Apparition au sommet droit de râles sous-crépitaux. Bientôt apparaît aux membres inférieurs un œdème d'abord limité aux malléoles, puis remontant vers la racine des cuisses et envahissant le scrotum et le pénis. On assiste au développement rapide d'une ascite libre. T. : 39°5. Décès le 23 avril 1921.

Autopsie. — Foie : 1030 gr., petit. Cirrhose typique avec granulations rousses, légère périhépatite à l'extrémité du lobe droit. Rate : 420 gr., molle. Reins : 150 gr., normaux, se décortiquant facilement. Cœur : petit, pas d'athérome. Valvules normales. Péritoine. Poumons : cavernes au sommet gauche.

OBSERVATION IX

Cirrhose hépatique avec ascite. C... Lucien, 42 ans, imprimeur. Entre le 19 décembre 1919, salle Lasègue. A. P. : coliques de plomb et parotidite. Depuis quatre mois, anorexie, pituité matinale. Bronchite. Il s'aperçoit que son ventre grossit, et que ses membres supérieurs sont enflés le soir. Légère teinte subictérique des conjonctives depuis un mois. Ethylisme notoire. Plusieurs litres de vin par jour. On constate à l'entrée de l'œdème des membres inférieurs et l'existence d'un épanchement ascitique libre. Il existe un liseré

gingival (plomb). T. : 39°. P. : 92. Urines rares et foncées. Alb. : 0. Sucre : 0. Hay +. Grimbert légèrement +. Gmelin +. *Poumons.* — Sibilances aux deux sommets. Congestion des bases, plus marquée à droite. Cœur : normal. — 29 décembre 1919 : Wassermann positif. — 11 janvier 1920 : ponction de l'ascite, 5 litres. Foie non perçu après ponction. — 12 janvier : décès.

Autopsie. — Foie : 1380. Très dur, criant sous le couteau, granuleux (granulations rousses). Vésicule : longue, sans calcul. Rate : 320 gr. L'épiploon, le mésentère, le péritoine pariétal présentent par endroit des épaissements blanchâtres, de dimensions inégales. *Poumons* G. : pas de tuberculose ni au sommet ni sur la plèvre. D. : au lobe inférieur, congestion intense (morceau de poumon flotte). Reins : 430 les 2, mous. Substance corticale normale. Cœur : aorte non sclérosée. Valvules normales.

OBSERVATION X

Cirrhose hépatique avec ascite. J..., 57 ans, cuisinière. Entrée le 2 août 1919. salle Maurice-Raynaud, pour ictère. Elle dit être malade depuis le 16 juillet, ce jour-là, au matin, aurait eu des crampes d'estomac, des nausées. Le soir, vomissements. Elle s'aperçoit qu'elle est jaune. Le 17 juillet, vomissements plus abondants, continuent pendant quatre à cinq jours, bilieux et alimentaires, avec des douleurs assez violentes l'après-midi, passagères, localisées au creux épigastrique. L'ictère s'accuse ensuite; les vomissements cessent, le ventre augmente de volume. A. H. : rien à signaler. Antécédents : a eu 6 enfants dont 4 morts de méningite, 17 frères et sœurs, tous élevés au sein par la même mère, 5 vivants. Il y a un an, la malade a eu un ictère de moyenne intensité avec vomissements et douleurs au point vésiculaire. Niascite, ni œdème à cette époque. Etat actuel : ictère de moyenne intensité des téguments et des conjonctives. Constataction d'une ascite libre, peu abondante. Région hépatique douloureuse à la percussion et à la palpation. Limite supérieure de la matité hépatique au sixième espace, deux travers de doigt au-dessous du bord inférieur des fausses côtes. Rate non percevable. Léger œdème malléolaire. A eu des épistaxis. Urines acajou. Gmelin +. Hay +. Alb. = traces. Sucre = 0. Rien au cœur ni aux poumons. T. : 38 degrés le soir. P. : 82. T. : 15/8. — 13 septembre : ponction 5 litres. — 17 septembre : urines foncées contenant des pigments, de sels biliaires et de l'urobiline en excès. L'ictère a disparu, plus d'œdème. — 19 septembre : quitte l'hôpital sur sa demande. — 25 septembre : dyspnée, ascite, œdème des membres inférieurs et de la région lombaire. Pas trace d'ictère.

Urines foncées : Hay et Gmelin +. Traces d'alb. T. : 15/9. Poumons, cœur o. — 30 septembre : œdème toujours considérable des membres inférieurs. Lymphangite jambe droite. Dyspnée, quelques râles aux bases. — 6 octobre : irritation de la région vulvaire, œdème des grandes lèvres. Dyspnée plus marquée. Ponction 5 litres. — 8 octobre : ponction lombaire. Liquide clair, non hypertendu, ni leucocytose, ni hyperalbuminose. Légère épistaxis. — 9 octobre : opothérapie (extrait de foie). Liquide d'ascite coule par ouverture de la thoracentèse. — 18 octobre : reproduction du liquide d'ascite. Légère épistaxis. — 19 octobre : épistaxis d'une certaine abondance. — 27 octobre : œdème augmente aux cuisses, aux grandes lèvres. — 11 novembre : dyspnée, crises d'étouffement. Gros œdème des jambes, des cuisses, de la paroi abdominale. — 13 novembre : tachycardie. Cyanose. Dyspnée violente. Ponction : 6 litres. Le foie ne déborde pas les fausses côtes. Rate percutable sur cinq à six travers de doigt. — 17 novembre : Wassermann partiellement positif. — 7 janvier 1920 : décès.

Autopsie. — Foie : granuleux, dur, blanc avec des granulations roussâtres. P. : 1.000 grammes. Périhépatite à la face supérieure et postérieure. Vésicule biliaire épaissie ; quelques calculs biliaires avec de la boue biliaire et quelques concrétions calcaires, Reins : droit 200 grammes, gauche 180 grammes, congestionnés ; se décortiquant facilement, nodule jaunâtre de la substance corticale du R. D., pas de nodules dans le R. gauche. Rate : 480 gr., ferme, dure, très grosse ; périsplénite. Poumon gauche : 400 grammes, épanchement séro-fibrineux abondant dans la plèvre, congestion de la base. Poumon droit : 400 grammes, pleurésie sèche au sommet ; adhérences. Pas de ganglions importants dans le médiastin. Cœur : 300 grammes ; léger athérome de l'aorte au-dessus des valvules. Aucune lésion valvulaire. Liquide dans le péritoine.

OBSERVATION XI

Cirrhose hépatique, avec ascite. H..., 42 ans, charretier. Entré le 8 septembre 1919. Salle Lasègue. A. H. : parents bien portants. A. P. : bronchite vers 12 ans. Evacué du front pour œdème des membres inférieurs et bronchite. Retourne au front fin 1915. Nouvelle évacuation au début de 1917 pour bronchite. Gros ventre à cette époque. Pas de paracentèse. — 5 et 6 septembre : hématémèse. Actuellement : constatation d'une ascite abondante. Foie dur. Œdème des m. sup., du scrotum et de la verge. Teinte ictérique du visage et des conjonctives. Alb. = o. Sucre = o. Hay +. Cœur : rapide et

sourd. Poumons : respiration rude au sommet gauche. Ponction le 11 septembre : 1 lit. 5. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. — 24 septembre : poussée thermique brusque : lymphangite de la jambe droite avec œdème remontant jusqu'à la région lombaire, constante d'Ambard = 0,19. — 27 septembre : décès.

Autopsie. — Foie : 2 kgr. 250. Bosselé. Inégal. Grosse vésicule biliaire. Aspect typique de cirrhose de Laënnec. Vésicule biliaire : grande quantité de bile très fluide. Pas de calculs. Rate : 680 gr. Capsule épaissie. Rein : congestionné, violacé, se décortique facilement. Poumons : pas de tuberculose. Cœur : petit. Pas d'athérome artériel. Valvules saines. Coronaires béantes.

OBSERVATION XII

Cirrhose hépatique avec ascite. B... Paul, 67 ans. Salle Lasègue. Entre le 5 novembre 1919 pour dyspnée et ascite. A. P. : Rougeole à 25 ans. Syphilis à 35. F. typh. à 45 ans. En mai 1919, trois hématomés, à 3 jours d'intervalle. Le ventre grossit. Ponction en juillet 1919. Actuellement : Facies jaunâtre. Ascite importante. Alb. : 0. Sucre : 0. T. A. : 29-7. Poumons : Râles de congestions aux bases. Cœur : Souffle aortique. Membres œdématisés. Myosis. Réflexes rotuliens faibles. Hémorroïdes. Melœna abondant qui cesse vers le 10. L'ascite augmente depuis cette date. Les œdèmes également. Décès le 26 sept. 1919. Un traitement par l'hectine avait été institué, depuis l'entrée du malade.

Autopsie. — Ascite : 2 à 3 litres. Foie : cirrhotique, granuleux 1250. Dans le lobe gauche, à son extrémité, petits îlots kystiques contenant une matière visqueuse sanguinolente. Pas de calculs de la vésicule. Rate : Très grosse, 400 gr. avec péricapsulite. Rein : Capsule légèrement adhérente. G. 220. D. 230. Poumons : Pas d'adhérences. Pas de tubercules. Aorte : Plaques d'endartérite à la base. Petite plaque d'athérome sur l'endocarde au-dessous des sigmoïdes. Les parois du cœur ne sont pas épaissies.

OBSERVATION XIII

Cirrhose hépatique. Hématémèse terminale. T..., 55 ans, entré salle Lasègue, hôpital Lariboisière le 23 février 1919 pour vomissements de sang, décédé une heure après son arrivée :

Autopsie. — Aspect extérieur du cadavre : sujet de bonne corpulence dont les téguments sont d'une pâleur marquée. Du sang

s'écoule de la bouche. A l'ouverture de l'abdomen (Absence de liquide dans le péritoine). Foie : Aspect nettement cirrhotique ; granulations rousses claires, de volume inégal, séparées par des sillons plus ou moins profonds. Dur à la coupe, atteint de cirrhose à un degré total, vaisseaux interlobulaires élargis. Poids : 1.950 gr. Estomac : contient des caillots sanguins. Sa muqueuse présente aux environs du cardia une tache rouge de suffusion sanguine, indice d'une hématémèse, avec infiltration du sang dans l'épaisseur de la muqueuse ; pas d'ulcérations, ni de vaisseaux dilatés visibles. Œsophage : présente à sa partie terminale des lésions du même aspect ; infiltration sanguine sous-muqueuse, moins nette qu'à l'estomac. Pas de varices. Rate : (310 gr.). Quelques grosses plaques de péri-splénite. A l'ouverture du thorax. Poumons : Adhérénces de pleurésie sèche à gauche. Lésions scléreuses de tuberculose au sommet droit. Quelques tubercules crus et bandes fibreuses. Reins : volumineux, un peu mous, pesant un peu plus que la normale. — 25 février 1919. (En résumé, lésion profonde du foie avec intégrité relative des autres organes).

OBSERVATION XIV

Cirrhose du foie avec ascite et subictère. M... Alphonse, 62 ans, entre le 21 mars 1919, salle Lasègue, éthylisme. A commencé à maigrir il y a un an. Depuis le 6 décembre 1918, se sent fatigué, a des troubles digestifs. Son ventre commence à grossir. Vers le 5 mars, œdème des membres inférieurs. Actuellement (20 mars). Teinte jaune subictérique. Bon état général. Appétit conservé. Digestions lentes. Selles régulières. Constatation d'une ascite libre. Cœur : rien. Foie : déborde de 9 centimètres le rebord costal. Bord mousse. Rate : percutable. Poumons : rien. — 22 mars : T. A. : 24/11. Urines : absence de pigment biliaire. Urobiline en excès. — 28 mars : ponction 9 l. 1/2. — 22 avril : T. A. 22/9. Ascite reproduite et œdème remontant jusqu'aux organes génitaux. — 3 mai : ponction : 15 litres de liquide clair. — 5 mai : Poussée thermique, frisson, malaise, sans point de côté. — 7 mai : Wassermann. Sang négatif. — 8 mai : quelques sous-crépitaux base gauche. Décès à 15 heures.

Autopsie. — Ascite abondante. Foie : 1250. Granuleux à la surface. Dur. Granulations de cirrhose, rousses. Vésicule renferme une bile noire avec petits calculs noirs, hérissés et nombreux. Reins : poids 390 grammes ensemble. Se décortiquant facilement à la coupe, aspect normal. Rate : poids 315 grammes. Un peu de péri-splénite. Cœur : gros, mou. Pas d'athérome aortique net. Poumons : gauche très congestionné, surtout à la base, presque splénisation. Examen

histologique du foie. — Cirrhose annulaire, faisceaux fibreux parsemés de noyaux nombreux enserrant les espaces porte et parfois les veines sus-hépatiques. Dégénérescence cellulaire inégalement répartie assez marquée dans certains lobules, peu dans d'autres. Se rencontrant à la périphérie du lobule, affectant la forme de dégénérescence graisseuse et aussi dégénérescence vitreuse (aspect clair du protoplasma).

OBSERVATION XV

Cirrhose atrophique avec ascite. M... Auguste, 60 ans, fleuriste. Entré le 15 juillet 1920. Salle Lasègue. A. H. : rien à signaler. A. P. : fièvre typhoïde à 13 ans. Grippe. Bronchites fréquentes les hivers. Pas de spécificité. Ethylisme. Il y a 7 ans, léger œdème des malléoles, le soir. Depuis deux ans cet œdème est beaucoup plus tenace. Il y a trois mois, ventre augmenté de volume. Amaigrissement. Actuellement, amaigrissement. Teint terreux avec léger subictère des conjonctives. Ascite libre. Limite supérieure du foie, 6^e espace. Limite inférieure ? Rate non percevable. Œdème considérable des membres inférieurs, blanc, dépressible en godet, légèrement douloureux, remontant jusqu'au scrotum et région lombo-sacrée. Poumons : respiration rude sommet droit. Submatité sommet gauche. Cœur : bruits normaux. T. A. : 16/19. Urines. Alb., sucre = 0. — 20 juillet : rate percevable. Wassermann dans le sang : négatif. 9 août. œdème gagne les bourses de plus en plus. Ponction : 8 litres liquide jaune citrin. On sent très bien le bord inférieur dur du lobe gauche sur la ligne médiane, plus près du sternum que de l'ombilic. Rate percevable sur 4 travers de doigt. — 13 août : œdèmes augmentent. Pas de liquides dans les plèvres. — 19 septembre : le malade, sorti sur sa demande rentre à l'hôpital : ventre augmenté de vol. Ascite libre, hémorroïdes légères. Ponction : 10 litres. Sort de l'hôpital. Revient. — 2 octobre : grosse ascite. Mauvais état général. — 18 octobre : signes de pseudo-occlusion intestinale. Pas de selles depuis le 15. Pas de gaz rendus par l'anus. Ventre très ballonné. Quelques vomissements. Pose d'une sonde rectale qui amène l'évacuation de gaz et diminution du ballonnement. Délire. Décès 26 oct.

Autopsie. — Très abondant épanchement. Foie : petit et purulent. Deux lobes sont sensiblement égaux. Poids : 1.040 gr. Grosse vésicule biliaire. Un peu de périhépatique. Rate : 170 gr., petite et dure. Péri-splénite. Poumons : tubercule crétacé au sommet gauche, quelques adhérences. Poumon droit : congestion banale. Cœur : petit. Un peu d'athérome aortique (200 gr.). Valvules normales. Reins :

petits. Les deux : 250 gr. Coupe normale. Capsule un peu épaisse. Se décollant assez facilement.

Résumons les constatations autopsiques au point de vue tuberculeuse :

Obs. I. — Légères adhérences au sommet des poumons. Pas de tubercules.

Obs. II. — Poumon droit adhérent sur toute la hauteur. Pas de tubercules.

Obs. III. — Pas de lésions tuberculeuses macroscopiques manifestes.

Obs. IV. — Adhérences et pleurite sèche de la base du poumon droit.

Obs. V. — Poumon droit adhérent, coque fibreuse. Cicatrice au sommet du poumon gauche.

Obs. VI. — Pas de lésions tuberculeuses macroscopiques manifestes. Aucune adhérence.

Obs. VII. — Pas de lésions tuberculeuses macroscopiques manifestes. Aucune adhérence.

Obs. VIII. — Caverne pulmonaire au sommet gauche.

Obs. IX. — Pas de lésions tuberculeuses macroscopiques manifestes. Pas d'adhérences.

Obs. X. — Pleurésie séro-fibrineuse gauche. Adhérences au sommet droit.

Obs. XI. — Pas de lésions tuberculeuses macroscopiques manifestes. Pas d'adhérences.

Obs. XII. — Pas de lésions tuberculeuses macroscopiques manifestes. Pas d'adhérences.

Obs. XIII. — Tubercules et sclérose à droite. Adhérences à gauche.

Obs. XIV. — Pas de lésions tuberculeuses macroscopiques manifestes des poumons.

Obs. XV. — Tubercules crétaqués du sommet gauche. Quelques adhérences.

Donc on le voit, dans un cas seulement, la mort peut être attribuée à l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Dans 3 cas il y avait des lésions tuberculeuses des sommets, non en évolution.

Dans 4 cas il y avait de la pleurésie ou de simples adhérences sans lésions pulmonaires manifestes.

Dans 7 cas enfin, l'examen autopsique n'a pas permis de déceler de lésions ni aux poumons, ni dans aucun autre viscère. On ne notait aucune réaction pleurale ni aucune lésion tuberculeuse manifeste des ganglions.

Par conséquent, au moins sept fois sur quinze, l'autopsie ne révélait pas de lésions tuberculeuses. Dans 4 autres cas il n'y avait que des lésions pleurales discrètes, dont la nature tuberculeuse n'est même pas indiscutable.

On ne peut donc pas dire que les cirrhotiques meurent le plus souvent de tuberculose.

CHAPITRE III

ROLE DE LA SYPHILIS

Quel est le rôle qui a été attribué à la syphilis dans l'étiologie de la cirrhose de Laënnec ? Nous rappellerons les travaux les plus récents sur cette question. Bien entendu, comme nous l'avons fait pour la tuberculose, nous ne nous occuperons pas des différentes formes de syphilis hépatique. Ce sujet est très bien exposé dans une revue récente, dans laquelle M. Saint-Girons donne une très bonne classification des différentes formes de syphilis hépatique. Ici nous occupons seulement ce qui a trait à la cirrhose atrophique de Laënnec et à la cirrhose hypertrophique de Hanot et Gilbert.

Le rôle possible de la syphilis dans l'étiologie de la cirrhose de Laënnec n'est guère étudié que depuis une dizaine d'années. La question n'était qu'ébauchée autrefois et nous ne rappellerons que quelques points de cette histoire.

Dans son traité de pathologie interne (9^e édition, 1879) Grisolle dit que Monneret a confiance dans l'emploi des pilules bleues et qu'il a obtenu ainsi des améliorations plus ou moins durables.

Lanceraux (1869) avait établi une classification dans laquelle l'alcoolisme, la syphilis et l'impaludisme sont les trois grands facteurs de la cirrhose hépatique.

Millard (1888) obtenait de bons résultats dans le traitement des cirrhoses éthyliques en administrant de l'iodure de potassium. De même Hanot et Troisier guérissaient des cirrhoses par l'iodure de potassium.

En 1906, MM. Lortat Jacob, Laignel-Lavastine et Thaon instituèrent le traitement spécifique chez une femme de 51 ans, atteinte de cirrhose hypertrophique et en état d'insuffisance hépatique grave. Il existait chez cette malade une aortite chronique avec crises de tachycardie. L'heureuse influence du trai-

tement spécifique sur la cirrhose (le foie diminua notablement de volume), l'aortite, les crises de tachycardie, fit supposer que tous ces troubles étaient de même origine.

En 1910, Carnot, Chabrol et Brin décrivent une forme assez spéciale sous le nom d'hépatite syphilitique parenchymateuse nodulaire. Les auteurs basèrent leur diagnostic sur l'intensité des phénomènes douloureux, l'irrégularité du foie, la reproduction rapide et considérable de l'ascite après ponction, enfin par la réaction de Wassermann. Le traitement fut malheureusement institué trop tard, un an après le début des accidents. A l'autopsie, les auteurs constatèrent des gommes multiples disséminées dans le lobe gauche, alors que le lobe droit, entièrement sclérosé, présentait l'aspect de l'hépatite nodulaire parenchymateuse. Il s'agit donc là, à la vérité d'un cas de syphilis hépatique en dehors de notre sujet, mais que nous avons tenu à rappeler.

MM. Letulle et Bergeron, en 1912, ont soumis à la réaction de Wassermann 18 malades atteints d'hépatite chronique et ont trouvé 7 résultats positifs. Un de ces malades dont le Wassermann fut positif avait une cirrhose atrophique de Laënnec. les 6 autres avaient une cirrhose hypertrophique.

En 1912, M. Debove avait dans une clinique de l'hôpital Beaujon, étudié le cas d'une femme atteinte de cirrhose atrophique typique, chez laquelle on était en droit d'éliminer l'alcoolisme comme facteur étiologique. Rien cliniquement n'indiquait chez elle la syphilis, mais la réaction de Wassermann fut franchement positive dans le sang, moins nettement dans le liquide d'ascite. M. Debove fut porté à croire que la cirrhose de cette femme était uniquement tributaire de la syphilis.

Cette observation est rapportée dans la thèse de Balland (1912) qui étudie en outre 8 cas de cirrhose atrophique et 10 de cirrhose hypertrophique. Les cirrhoses furent supposées syphilitiques soit sur le vu des antécédents spécifiques, soit sur les résultats de la réaction de Wassermann et les résultats du traitement. A l'autopsie on trouva soit des lésions sclérogommeuses, banales de l'hépatite syphilitique, soit des lésions ordinaires de la cirrhose sans caractère spécifique.

O. Weill (1914) dans le service du professeur R. Verhoogen, à Bruxelles, trouve 10 réactions positives sur 21 cas.

Mais les travaux, de beaucoup les plus importants sur ce sujet ont été faits par M. Letulle (1918).

M. Letulle décrit la *péritonite syphilitique*, cause fréquente de l'ascite dans les cirrhoses du foie (note préliminaire *Bulletin de l'Académie de Médecine* juin 1918).

Il rappelle qu'en recherchant systématiquement, avec André Bergeron la nature des réactions de Wassermann chez tous les malades atteints de cirrhose à type alcoolique, il a obtenu sur 152 cas les réponses suivantes :

Réactions positives	72
Réactions douteuses.	6
Réactions négatives.	74

Les réactions douteuses devinrent le plus souvent positives après réactivation ; mais sans en tenir compte on voit que, d'après cela, la cirrhose relève dans 49 pour 100 des cas, pour une part certaine, de la syphilis. L'expérience a démontré à M. Letulle que, en dehors des lésions scléro-gommeuses proprement dites, il existe une véritable cirrhose alcoolo-syphilitique.

Il s'appuie surtout sur dix observations anatomo-pathologiques qu'il considère comme démonstratives. Il a eu soin d'éliminer les observations permettant de suspecter un temps soit peu la tuberculose. Il y a eu dans le plus grand nombre de cas réaction de Wassermann positive avant ou après réactivation et constatation à l'autopsie de lésions telles que : aortite chronique, bronchectasie, que la vérole a le droit de réclamer à son actif. Il a noté aux dix autopsies des lésions matérielles du péritoine qu'il étudie. Il décrit les caractères macroscopiques de la péritonite syphilitique et fait une étude histo-pathogénique. Nous ne décrirons pas ici ces lésions, nous rappellerons seulement que M. Letulle insiste principalement sur l'épaississement et l'aspect lavé, le ton blanc laiteux, l'apparence nacréée ou même émaillée des diverses régions du péritoine, tant pariétal que viscéral, ainsi que sur les déformations cicatricielles et des « mutilations » du péritoine syphilitique.

Il tire de ses travaux les conclusions suivantes :

1° Le péritoine constitue fréquemment le terrain de choix pour les cultures de spirochète de la syphilis.

2° En règle habituelle, la péritonite est secondaire à une inflammation du foie, qu'il s'agisse d'hépatite spécifique dite scléro-gommeuse ou même et *plus souvent peut-être, d'une simple cirrhose diffuse, considérée à tort comme causée par le seul usage exclusif de l'alcool.*

3° La péritonite syphilitique secondaire peut être généralisée à toute l'étendue de la séreuse, de préférence elle reste partielle, circonscrite à une ou plusieurs régions plus privilégiées (péri-hépatique, péri-jéuno-iliale, péri-cæcale, péricolique, etc.).

4° Quelles que soient l'étendue de ses lésions, sa forme (sclérose diffuse, « état émaillé », adhérence, etc.) et sa texture microscopique, la sérite spécifique respecte longtemps l'intégrité structurale des organes qu'elle recouvre de sa coque fibroïde, sauf à les enserrer, plus tard, dans ses rétractions cicatricielles.

5° Les déformations consécutives, et les mutilations atrophiques subies par les replis membraneux du péritoine touchés par la syphilis peuvent donner lieu à des complications redoutables dont la pathologie abdominale doit savoir reconnaître la source et prévoir les réveils.

M. Letulle, dans un article de la *Presse médicale* de la même année (septembre 1918) revient sur ces considérations et dit : « Nous avons par devers nous la preuve anatomo-pathologique cent fois répétée de l'existence de lésions syphilitiques en évolution chez tous sujets ayant de son vivant présenté un Wassermann positif. Une fois sur deux, à peu près, un cirrhotique banal, alcoolique peu ou prou, peut-être aussi tuberculeux, est du même coup atteint de syphilis ancienne encore en évolution. »

M. Letulle n'a pu se rendre compte de la valeur du traitement antispécifique institué : bi-iodure de mercure, iodure de potassium à doses fortes et progressives, arsénobenzol et autres préparations arsenicales, soufrées ou mercurielles. En effet, la presque généralité des malades étaient atteints de cirrhose déjà ancienne. Ceux qui auraient pu bénéficier d'un traitement sortaient de l'hôpital après avoir été ponctionnés et ne suivaient pas le traitement.

En résumé, à cette époque (1918) M. Letulle ne peut citer qu'un faible nombre de cirrhoses alcoolo-syphilitiques maintenues par le traitement en état de guérison apparente.

Nous citons textuellement les conclusions de M. Letulle.

1^o La cirrhose du foie ressortit souvent à la syphilis.

2^o La péritonite syphilitique, qu'il faut se donner la peine d'étudier au microscope, accompagne très fréquemment la cirrhose hépatique.

3^o Elle joue un rôle dans la détermination de l'ascite.

4^o Elle est curable.

5^o En conséquence toute cirrhose ascitogène doit, de prime abord, être soupçonnée de syphilis, même *lorsqu'elle se développe sur un terrain alcoolique avéré*, ou sur un champ tuberculeux.

6^o Déduction logique, pratique, exempte du moindre risque, toute cirrhose du foie doit subir l'épreuve d'un traitement méthodique et prolongé.

Castaigne (1918) en utilisant les antigènes Desmoulières, a obtenu huit réponses positives sur 34 cas de cirrhose atrophique, ou hypertrophique veineuse avec ascite, alors que trois fois seulement la clinique permettait de retrouver la syphilis.

Enfin, MM. Courtois-Suffit et Giroux (1919) signalent une amélioration considérable, équivalant à une guérison chez quatre de leurs malades atteints de cirrhose alcoolique. Tous avaient une réaction positive dans le sang, trois une réaction positive dans le liquide d'ascite.

MM. Courtois-Suffit et Giroux concluent que même en l'absence d'une réaction de Wassermann positive — même après réactivation — il y a lieu d'instituer un traitement spécifique méthodique et prolongé.

Ils disent que parfois l'amélioration est lente à se produire et qu'il faut savoir attendre plusieurs mois. Si le traitement est trop tardif, il n'agit plus sur des lésions avancées.

M. Netter, à la suite de cette communication rappelle que Warthin a décelé l'existence du tréponème dans les organes du tiers des sujets adultes du sexe masculin ayant succombé à la clinique de Ann Harbour. Or, chez beaucoup de ces sujets la réaction de Wassermann était négative. On peut donc se passer de cette recherche et il y a lieu d'instituer un traitement spécifique.

Pour MM. Henri Dufour et Le Hello, la guérison à la suite du traitement n'est pas un argument toujours suffisant pour permettre d'invoquer la syphilis comme cause de la maladie et

ils présentent 2 cas de guérison de cirrhose alcoolique ; chez ses malades, aucun traitement anti-syphilitique n'a été institué, ils n'avaient d'ailleurs aucun antécédent syphilitique et la réaction de Wassermann dans un cas était négative et dans l'autre n'a pas été faite. Le traitement a tout simplement consisté en l'évacuation du liquide ascitique et en l'absorption de diurétiques.

La conclusion qu'ils en tirent est que, sans nier l'importance de la syphilis, on doit conserver à l'alcoolisme la part qui lui est due dans la production des ascites même curables.

Depuis plusieurs années, M. M. Villaret, dans son enseignement, a soutenu, à son tour, l'origine syphilitique de beaucoup de cirrhoses à type alcoolique. Il pense que, pour que ces cirrhoses se constituent, il faut à la fois le rôle prédisposant de la syphilis et l'influence localisatrice de l'alcool. Dans un article actuellement sous presse, il a accumulé avec H. Bénard et Blum, de nombreux arguments en faveur de cette manière de voir : nous en retiendrons la fréquence extrême de la réaction de Bordet-Wassermann, dans leurs cas, beaucoup plus grande que dans la pathologie ordinaire, et la diminution des cas de cirrhose à type alcoolique depuis quelques années alors que cependant l'alcoolisme et la tuberculose n'ont pas diminué, mais que la syphilis est plus tôt dépistée et mieux soignée.

En résumé, les différents travaux des auteurs que nous avons cités fixent donc le pourcentage des Wassermann positifs chez les malades atteints de cirrhose à type alcoolique entre 20 et 50 o/o et même au delà.

En ce qui concerne les observations que nous rapportons, sur nos 15 malades, la Réponse de Wassermann a été recherchée neuf fois. On a eu sept réponses négatives, une réponse positive et une partiellement positive. Un sujet chez lequel elle n'a pas été recherchée avait une syphilis ancienne. Quant aux autres, rien dans leurs antécédents ni rien cliniquement ne faisait penser à la syphilis.

Nos observations sont trop peu nombreuses et le pourcentage des réponses positives trop quelconque, trop dans les limites normales, habituelles à ce que l'on constate fréquemment en pathologie ordinaire, pour que nous puissions en tirer un argument quelconque.

Nous retiendrons seulement que dans l'unique cas où la Réponse de Wassermann fut franchement positive (obs. IX), on

a trouvé à l'autopsie un aspect spécial de l'épiploon, du mésentère et du péritoine pariétal rappelant un peu l'aspect décrit par M. Letulle.

Le temps, d'autre part, a fait défaut pour juger de la valeur du traitement spécifique institué, nous ne pouvons pas non plus tirer de conclusions à cet égard.

Nous ne pouvons donc tirer, pour les cas que nous rapportons, en ce qui concerne l'origine syphilitique possible de la cirrhose, aucune conclusion. Il est bien évident qu'il ne suffit pas que nous ayons trouvé une réaction de Wassermann positive pour que nous nous croyons autorisés à en inférer, que la cirrhose était de nature syphilitique.

CONCLUSIONS

I. — Le rôle de l'alcool dans l'étiologie de la cirrhose de Laënnec est unanimement accepté par les auteurs. Il ressort des statistiques. Il ne paraît pourtant pas être suffisant pour expliquer le développement de la maladie. En effet, les recherches expérimentales n'ont jamais permis de reproduire la cirrhose en intoxiquant les animaux par l'alcool. De plus, on peut être frappé de la divergence des opinions émises par les auteurs les plus autorisés sur le rôle étiologique des diverses boissons alcooliques (spiritueux, alcools de grain, vins).

II. — En ce qui concerne le rôle de la tuberculose :

Nous basant sur les résultats du très grand nombre d'examen cytologiques et chimiques des liquides d'ascite, faits par MM. Gilbert et M. Villaret, examens qui ont établi l'existence d'une formule mécanique primitive ;

Nous basant sur les réponses négatives de la plupart des inoculations de liquide d'ascite au cobaye, faites par MM. Gilbert et M. Villaret ;

Nous basant enfin sur les résultats autopsiques que nous rapportons, nous nous croyons autorisés à dire :

Les arguments fournis en faveur de la nature tuberculeuse de la cirrhose de Laënnec ne sont pas suffisants. Ils sont contredits par les résultats que nous rapportons.

En ce qui concerne l'ascite, on peut affirmer qu'elle est en général mécanique et liée à l'hypertension portale.

D'après nos observations, les cirrhotiques ne meurent pas en général de tuberculose pulmonaire. Même lorsqu'elle existe, cette tuberculose est en général discrète. Ce n'est pas elle, en général, qui entraîne la mort.

III. — Quant à la part qui a été attribuée à la syphilis dans l'étiologie de la cirrhose de Laënnec, elle est encore difficile à

préciser. Les auteurs qui ont tendance à la considérer comme importante basent principalement leur opinion sur les résultats de la Réaction de Bordet-Wassermann. En ce qui concerne le pourcentage des réponses positives des Réactions de Wassermann chez nos malades, il n'est pas assez élevé pour nous permettre de tirer aucune conclusion.

Vu : le Président de la thèse,
GILBERT

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Achard et Lœper.* — Sur la cryoscopie des épanchements pathologiques et ses rapports avec leur nature (Soc. de Biologie, 8 juin 1901).
- Variations comparatives de la composition du sang et des sérosités (Soc. de Biologie, 15 juin 1901).
- Ameuille et Kindberg (Léon).* — Sur la présence de bacilles de Koch virulents en divers points de l'organisme des sujets morts de tuberculose pulmonaire chronique (Bulletin de la Société d'Etudes scientifiques sur la tuberculose, 10 avril 1913).
- Aubertin (E.-J.).* — Le foie et la tuberculose. Thèse de Bordeaux, 1922.
- Balland.* — Cirrhoses syphilitiques simulant les cirrhoses alcooliques. Thèse de Paris, 1912.
- Baylac.* — Sur la nature tuberculeuse et le traitement des ascites cirrhotiques (Toulouse médical, 1^{er} nov. 1913).
- Béclère.* — L'inoscopie appliquée au diagnostic des ascites tuberculeuses (Soc. méd. des Hôp., 16 janvier 1903).
- Bezançon et Griffon.* — Cirrhose hépatique tuberculeuse expérimentale (Soc. méd. des Hôp., 29 mai 1903).
- Bitterlin (Ch.).* — Syndrome cirrhotique alcool-syphilitique. Thèse Paris, 1922.
- Cadiot, Gilbert et Roger.* — Contribution à l'étude de la tuberculose aviaire (Congrès de la Tuberculose, 1891).
- Carnot, Chabrol et Brin.* — Bull. Soc. méd. Hôp., 23 décembre 1910.
- Castaigne (J.).* — Le rôle de la syphilis dans la détermination des maladies observées dans un service de médecine générale (Journal méd. français, décembre 1918).
- Chabrol.* — Les maladies du foie, du pancréas et de la rate (Revue annuelle ; Paris médical, 20 mai 1922).

- Chauffard*. — Evolution et modes de guérison des ascites cirrhotiques (Clinique médicale ; Semaine médicale, 1902).
- A propos d'une cirrhose atrophique du foie d'origine alcoolique (Clinique médicale ; Revue générale de Médecine et de thérapeutique, février 1918).
- Claude (H.)*. — Cirrhose tuberculeuse expérimentale (Soc. m. H., 7 mai 1903).
- Courtois-Suffit et Giroux (R.)*. — Cirrhose du foie avec ascite. Péritonite syphilitique (Soc. méd. des Hôp., 24 janvier 1919).
- Debove*. — Un cas de cirrhose de Laënnec (Bull. méd., janvier 1912).
- Dufour (Henri) et Le Hello*. — Deux cas de guérison d'ascite cirrhotique (Soc. méd. des Hôp., février 1919).
- Dumont (J.)*. — Contribution à l'étude des épanchements pleuraux et péritonéaux. Thèse Paris, 1919.
- Fiessinger (Noël) et Brodin (Paul)*. — La tuberculose aiguë au cours des hépatites alcooliques. L'anergie hépatique (Soc. méd. des Hôp., 14 oct. 1921).
- Gilbert et Castaigne (J.)*. — Etude sur la cirrhose hypertrophique diffuse alcoolique et tuberculeuse (Soc. méd. Hôp., 1^{er} février 1901).
- Gilbert (A.) et Lereboullet*. — Des cirrhoses alcooliques avec ictère (Arch. des maladies de l'appareil digestif, 1908).
- Gilbert et H. Surmont*. — Cirrhose tuberculeuse simple (Article du Traité de Médecine et de Thérapeutique Brouardel et Gilbert, 1893).
- Gilbert et Villaret (M.)*. — Cytologie des liquides d'ascite dans les cirrhoses (Soc. de Biol., 12 mai 1906).
- Gilbert et Villaret (M.)*. — Contribution à l'étude du syndrome d'hypertension portale. L'examen chimique des ascites cirrhotiques à l'aide de quelques réactions destinées à différencier les transsudats des exsudats (Soc. de Biol., 3 mai 1913).
- Gilbert et Weil*. — Soc. de Biol. Paris, 10 juin 1899.
- Garnier (M.)*. — Etude comparative des cirrhoses hépatiques. (1^{er} Congrès international de pathol. comparée, octobre 1912).
- Gougerot (H.)*. — Reproduction expérimentale des cirrhoses

- tuberculeuses du foie (Revue de Médecine, février 1909).
- Grisolle.* — De la cirrhose du foie (Pathologie interne, 9^e édition, t. II, 1879).
- Hanot et Gilbert.* — Sur les formes de la tuberculose hépatique (Arch. gén. de Médecine, nov. 1889).
- Note sur la cirrhose tuberculeuse expérimentale (Soc. de Biol., 25 oct. 1890).
- Cirrhose tuberculeuse (Soc. de Biol., 30 janvier 1892).
- Hébrard.* — De la cirrhose du foie chez les enfants. Thèse de Lyon, 1886.
- Jousset (A.).* — Sur une nouvelle méthode de recherche du bacille tuberculeux (Soc. méd. des Hôp., 9 janvier 1903).
- L'inoscopie (Semaine médicale, 21 janvier 1903).
- Archives de Méd. expér., mars 1903.
- Cirrhoses alcooliques et crypto-tuberculoses (Soc. méd. des Hôp., 1^{er} mai 1903).
- Kelynack.* — Quarterly Journ. of Inebriety., avril 1902.
- Le Damany.* — Les hépatites hydropigènes (Revue de Médecine, 1914).
- Legry.* — Cirrhose du foie et tuberculose (Bull. de l'Académie de Médecine, 23 juin 1914).
- Letulle (M.).* — La péritonite syphilitique, cause fréquente de l'ascite dans les cirrhoses du foie (Bull. de l'Académie de Médecine, juin 1918).
- La péritonite syphilitique (Presse médicale, 19 sept. 1918).
- Letulle (M.) et Bergeron (A.).* — La réaction de Wassermann et la syphilis latente au cours des cirrhoses et des néphrites chroniques (Presse médicale, 24 sept. 1912).
- Lucien et Sabotier (A.).* — Alcoolisme expérimental. Ses rapports avec la cirrhose du foie et l'athérome de l'aorte (Société de Médecine de Nancy, 22 juillet 1908).
- Miller.* — Effet de la prohibition de l'alcool sur la fréquence de la cirrhose veineuse du foie (Journal of American Medical Association, t. LXXVI, n° 24, 11 juin 1921).
- Mouisset (F.).* — Alcoolisme et tuberculose (Journal de Médecine de Lyon, mars 1922).
- Mouisset (F.) et Bonnamour.* — Le foie des tuberculeux (Revue de Médecine, 10 mai 1904).

- Norero (Marcel)*. — Sur quelques variétés de cirrheses alcooliques avec ictère. Thèse, 1909, 19 juillet.
- Pichancourt*. — Contribution à l'étude du syndrome d'hypertension portale. Thèse de Paris, 1913.
- Pilliet*. — Etude d'histologie pathologique sur la tuberculose expérimentale et spontanée du foie. Thèse Paris, 1891.
- Pissavy*. — Soc. méd. des Hôp., 7 nov. 1913.
- Pitres*. — C. R. de la Soc. de Biol., 15 juillet 1899.
- Ramond (F.)*. — Pathogénie des cirrheses du foie (Presse médicale, 21 avril 1897).
- Roque (G.)*. — Nature toxi-infectieuse de la cirrhose atrophique de Laennec (Journal de Méd. de Lyon, 20 février 1921).
— Des cirrheses tuberculeuses du foie (La Médecine, juillet 1921).
- Roque (G.) et Cordier*. — De la nature tuberculeuse de l'ascite dans les cirrheses et en particulier dans les cirrheses de Laennec (Revue de Médecine, 1912).
- Saint-Girons (F.)*. — Les cirrheses syphilitiques de l'adulte (La Médecine, juillet 1921).
- Sergent et Lemaire*. — Péritonite tuberculeuse ou cirrhose alcoolique. Inoscopie positive. Autopsie confirmative (Soc. méd. des Hôp., 9 oct. 1903).
- Triboulet*. — A propos de tuberculose et de cirrheses à gros foie avec ascite dites alcooliques (Soc. méd. des Hôp., 24 avril 1903).
- Tripier*. — Traité d'Anatomie pathologique.
- Villaret (M.)*. — Contribution à l'étude comparée de quelques réactions destinées à différencier les exsudats des transudats (Soc. de Biol., 3 mai 1913).
— Contribution à l'étude du syndrome d'hypertension portale (Soc. de Biol., 31 mai 1913).
- Villaret (H.) et Bénard (H.)*. — Recherches sur l'hydrémie au cours des ascites (Soc. de Biol., 16 mai 1914).

